Nr. 10. 4. marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Henryk HIGIER. Warszawa.

Późne następstwa uszkodzeń czaszki i mózgu *).

Następcze zaburzenia pourazowe czaszki i mózgu są nader liczne i natury wielorakiej przedewszystkiem psychotraumatycznej i organotraumatycznej. Jedynie w pierwszych wybitną odgrywają rolę czynniki wstrząsowe *(commotionel)* afektywno-wzruszeniowe *(émotionel)* i zamiarowe *(intentionel)*. Jasną jest rzeczą, że 1) nerwica traumatyczna *sensu strictori*, przeważnie jako *Unfallshysterie* w Niemczech znana, musi być ze stanowiska patogenetycznego *(psychogen, thymogen, ideogen)* oraz prognostyczno-terapeutycznego zupełnie inaczej oceniana niż 2) nerwica kommocyjna, czyli organotraumatyczna, w której nie wchodzi w grę ani czynnik afektywny, ani zamiarowy *(agravatio, simulatio)*, poszukujący świadomie, czy też podświadomie, dużego odszkodowania, większej renty *(Rentbegehrungsneurose)*.

Obraz kliniczny funkcjonalnej nerwicy urazowej, zazwyczaj psychogennej i uleczalnej, oddawna dokładnie zbadany acz podobny na pierwszy rzut oka, jest jednak w istocie zupełnie odrębny od wikłającego go nieraz, bardziej poważnego, zespołu traumatycznego organicznego, niezawsze uleczalnego, od podłoża neuropatycznego absolutnie niezależnego.

3) Zaburzenia organiczne grubsze, zależne od uszkodzeń miejscowych mózgowia (porażenie, znieczulenia, niezborność, zesztywnienie, hemianopsja) w przeważnej swej części przebiegające przewlekle, są tak liczne, jak liczne są siedliska czynności fizjologicznych w poszczególnych obrębach mózgu, móżdżku, opuszki i węzłów podkorowych i te nie wymagają, jako powszechnie znane, bliższego omówienia. Również nie wymagają tego domieszki histeryczne i neurasteniczne, które większość autorów stwierdza w 10 % — 15 % chorych mózgowych.

Pod późnemi następstwami w urazach czaszki rozumieć należy jedynie te, które po wyleczonej samoistnie lub operacyjnie sprawie zasadniczej występują na widownię nieraz po tygodniach, lub miesiącach, innym razem po latach.

Jako częstsze należy wymienić 1) wypadnięcie schorzałej części mózgu *(prolapsus cerebri)* 2) ropnie utajone *(abscessus tardus)*, 3) zapalenie istoty mózgowej przewlekłe *(encephalitis chronica)*, 4) zapalenie opon miejscowe lub ogólne i 5) padaczkę.

Wypadnięcie mózgu pooperacyjne jest zupełnie innej natury po urazach od wypadnięcia wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego w przypadkach operowanych lub za pomocą wentylu trepanacyjnego odciążonych guzach i wymaga też zupełnie innej terapji, gdyż jest zwykle wynikiem utajonej i ograniczonej sprawy zapalnej substancji mózgu, często ropnej i niebezpiecznej *(encephalitis purulenta circumscripta)* przebiegającej z wahaniami gorączkowemi. Wypadnięta część mózgowa, obrzmiewając, uciska otwór rany i zatrzymuje odpływ surowicy, ropy, krwawej wydzieliny z jamy urazowej lub kanału postrzałowego.

Ropień jako późne powikłanie, jest naogół rzadszy od zapalenia ropnego opon, a objawy jego występują nierzadko w kilka miesięcy po względnie łagodnym przebiegu urazu i po leczeniu pooperacyjnem.

Kontrola porównawcza wysokości ciepłoty i częstości tętna stanu dna oka i typu drgawek, badanie morfologiczno-chemiczne płynu mózgowo-rdzeniowego i wpływu czynników farmaceutycznych decydują ostatecznie o rozpoznaniu tych różnych powikłań. Z powodu dwóch tych powikłań umierało podczas ostatniej wojny według jednych (Pfeifer) niecałe 2 %, według innych (Roepen) blisko 20 % ewakuowanych z pola bitwy do dalszych lazaretów i klinik.

Chorzy ze złamaniem podstawy czaszki giną w $^1/_3$ przypadków, z pozostałych zaś przy życiu około 90-ciu % odzyskuje zdolność do pracy.

Oddzielna wzmianka należy się poważnemu powikłaniu urazów czaszki, padaczce, która tu i ówdzie, niezależnie od natężenia i umiejscowienia urazu lub wstrząsu, już w drugim miesiącu, rzadziej po roku, przeciętnie w pół roku po urazie, występuje zupełnie niespodzianie, jako klasyczny *morbus sacer*, jako Jacksonowska drgawka połowiczna, lub jako równoważnik psychiczny epilepsji. Częstość tego powikłania waha się między 1 % a 5 %, u innych autorów między 30 % a 35 % urazów czaszki, a nawet przewyższa czasem 50 %, gdy się bez przerwy obserwuje chorych czaszkowych przez szereg lat.

O ile niemieckie Ministerjum wojny po franko-pruskiej wojnie naliczyło 5 % epileptyków, a angielskie podczas ostatniej wojny prawie takiż odsetek na 180 tysięcy urazów czaszkowych, to neurolog Pfeifer stwierdził na swoim materjale lazaretowym 31 % zwykłej, 9 % korowej i 4 % ekwiwalentów padaczki, czyli razem 44 %.

Wobec tej wielkiej rozbieżności w statystyce należałoby w wypadkach niepewnej djagnozy (padaczka, histerja, neurastenja) stosować metodę hiperwentylacyjną, która według Foerstera w $^1/_4$, według Heidricha w $^1/_3$ traumatycznych padaczek daje ścisłe wskazówki różniczkowo-rozpoznawcze co do natury i charakteru drgawek, a często, co jest w terapji nader ważnem, co do umiejscowienia ogniska drgawko-twórczego w mózgu.

Związek przyczynowy padaczki z urazem głowy jest prawdopodobny mimo dużej odległości w czasie między jednym a drugą, pomimo braku burzliwych przejawów początkowych ogólnych oraz objawów miejscowych po napadach i między napadami, mimo braku uszkodzenia kości i cech ogniskowych oraz mimo zupełnej inkogruencji między miejscem uszkodzenia, a umiejscowieniem drgawek i objawów podrgawkowych. Wystarczy bowiem ograniczony ucisk na mózg, blizna kostno-oponowo-mózgowa, wpływająca ujemnie na ruchy i czynności mózgu, aby wywołać długotrwałe upośledzenie w normalnem wydzielaniu i wsysaniu, ciśnieniu i krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, tembardziej jeżeli uraz czaszki trafił na osobnika, niepozbawionego innych czynników drgawko-twórczych (wrodzone upośledzenie mózgu, heredodegeneracja, kiła, alkoholizm, intoksykacje przewlekłe, przebyte w dzieciństwie zapalenie opon lub mózgu, dziecięce napady tężyczkowe,*praesenium*, miażdżyca naczyń mózgowych, schorzenia nerek przewlekłe *(cumulation des noxes epileptogènes)*.

Nierzadkie, jako następstwa urazów czaszki, a pod względem praktycznym czasem wielkiej wagi są zaburzenia afektywne, zwłaszcza w postaci nadwrażliwości, pobudliwości, zapalczywości. U jednych się widzi wzmożone podniecenie, dochodzące do czynów gwałtownych, u drugich przeciwnie przygnębienie, zanik energji i inicjatywy, lęk, apatję głęboką, u trzecich bredzenie, zespoły amnestyczne i obraz *pseudologiae phantasticae*, u czwartych zmianę osobowości, otępienie wrzekome i *moral insanity*. Przeważnie ma to miejsce u czołowo uszkodzonych.

Stałych i przewlekłych psychoz prawie się nie widzi u urazowców, o ile nie ma tu psychopatycznie obarczonego. Hause w ostatniej swej statystyce podaje przemijające zaburzenia psychiczne u blisko 60 %, zmiany charakteru 30 %, padaczkę u 26 % traumatyków czaszkowych.

Mniejsze, acz bardzo częste, zaburzenia odnośne odkrywają dopiero dokładniejsze i subtelniejsze badania eksperymentalno-psychologiczne i ścisła obserwacja chorych przy pracy codziennej: zaburzenia w dziedzinie woli, uwagi, pojmowania, zapamiętywania i innych wyższych czynności intelektualnych. Również się stwierdza pewne otępienie, ociężałość w myśleniu i mowie, psychiczną niezdolność patrzenia, widzenia, poznania barw, zależną od zaburzenia uwagi wzrokowej oraz zapamiętywania optycznego i dochodzącej nieraz do zupełnej ataksji, agrafji, apraksji i ślepoty duchowej, zwłaszcza po urazach części potylicznej mózgu. I w innych sferach zmysłowych spotyka się identyczne zaburzenia, zależnie od uszkodzenia tego lub innego ośrodka korowego. Anomalje w dziedzinie kojarzenia (rachunkowość), osłabienie wzruszeniowości, upośledzenie inteligencji wogóle są o wiele wybitniejsze po uszkodzeniu lewej półkuli mózgowej.

Ogromny dział pourazowych zaburzeń nerwowych i psychicznych wymaga przeto w leczeniu współdziałania praktycznego neuropatologa, doświadczonego pedagoga, (reedukacja) i inteligentnego majstra fachowca (ergoterapja czynna i bierna). Naogół okazało się, że około $^1/_3$ urazowców czaszkowych zmuszona jest mimo systematycznego leczenia zmienić swój zawód.

Ostatnia grupa zaburzeń następczych pourazowych, znana od

---

*) Streszczenie komunikatu, wygłoszonego na IV Kongresie Międzynarodowym Medycyny i Farmacji Wojskowej w dniu 1 czerwca 1927 r.

bardzo dawna, a stojąca na pograniczu między funkcjonalnem a organicznem, została bliżej zbadana i poważniej zgłębiona dopiero w ostatnich latach, latach powojennych, dzięki nowoczesnej metodyce badania. Jest to grupa uszkodzeń mózgu zarówno czynnościowych jak anatomicznych z dziedziny patogenetycznie jeszcze nie zupełnie wyświetlonej: *contusio, commotio, compressio cerebri*.

Klinicznie występują nieraz w kwartał lub w rok po urazie objawy ogólnonerwowe, jako to: bóle i zawroty głowy, szum w uszach, ćmienie w oczach, bezsenność, nadwrażliwość wzrokowo-słuchowa, indyferentyzm, niechęć do pracy i zmęczenie przy pracy, niewydolność, roztargnienie, osłabienie pamięci, ociężałość myśli; objawy, potęgujące się po pracy fizycznej i duchowej, przy zmianach pogody, po wzruszeniach i po spożyciu alkoholu, choćby w minimalnych ilościach.

Jest to obraz klasyczny dawnej, bardzo aktualnej w neuropatologji n e w r o z y t r a u m a t y c z n e j i j e j s y m u l a c j i.

Gdzie się obok tego ogólnego zespołu powstrząsowego stwierdzić dają: ograniczone zaburzenia naczynioruchowe, pocenie jednostronne, stałe zwolnienie tętna, zmienność parcia krwi, typu oddychania i tętna zależnie od pozycji ciała, zawroty głowy z oczopląsem o charakterze móżdżkowo-przedsionkowym, asymetrja twarzy, miejscowe objawy, choćby dyskretne, w obrębie ruchu lub czucia, porażenne lub podniecenne tam przypuszczać należy raczej tło organiczne, zgodnie, z dawnemi badaniami F r i e d m a n n a, a nowszemi B e r g e r a i J a k ó b a, które bezsprzecznie stwierdziły po zwykłych urazach czaszkowych drobne a liczne wylewy krwawe w korze, śródmózgowiu i opuszce.

Gdzie atoli tych pomocniczych objawów klinicznych brak, a skargi chorych są stałe i uporczywe, wypada korzystać z nowszych metod badania mózgu, które nierzadko obfitują w bardzo liczne niespodzianki. Do tych metod należą podane i wypróbowane głównie przez B i e g l a, D a n d y e g o, F o e r s t e r a, W a r t e n b e r g a, S c h w o b a, O r z e c h o w s k i e g o, K ü t t n e r a, F l a t a u a i T i e z e g o:

a) mierzenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego, b) encefalografja rentgenowska komór i przestrzeni podpajęczynówkowych kory, c) badanie drożności kanałów komunikacyjnych mózgu i d) szybkości rezorbcyjnej wprowadzonych do płynu substancji.

Ciśnienie płynu, przewyższające normę 250—300 mm, świadczy prawie z absolutną pewnością o tle organicznem.

Dolędźwiowo wprowadzony roztwór 10% soli jodowej fenolsulfoftaleiny, lub innych barwników, ukazujący się w moczu później pewnej ustalonej normy, kieruje uwagę w stronę różnorakich przerw komunikacyjnych i zrostów pozapalnych foramen Megendi, Menroi, Luschkae, aquaeductus Sylvii) między komorami, jako skutku urazu i następczych blizn.

Wprowadzone do kanału lędźwiowego 100 gramów powietrza daje ciekawe kontrastowe rentgenoencefalogramy, decydujące o obecności zrostów i blizn, zmieniających ustalony dokładnie obraz fizjologiczny normalny. Stwierdza się łatwo: nierównomierne wypełnienie powietrzem komór i przestrzeni oponowonadkorowych, zniekształcenie, asymetrję, zwężenie lub zarośnięcie poszczególnych komór lub kanałów, deformacje bliznopochodne w postaci ograniczonych plam i cieni powietrznych w miejscu uszkodzenia czaszki i zrostu jej z oponą i mózgiem, zmiana konfiguracji zwojów podstawnych i zbiorników płynu.

Ustalono za pomocą tych metod za życia u chorych traumatycznych, traktowanych jako histerycy, neurastenicy i symulanci: *pachymeningitis hypertrophica, leptoarachnitis cystica, rachnitis adhaesiva, meningitis serosa diffusa, meningitis, hydrocephalus occlusus internus, hydrocephalus hypersecretorius, haematoma submeningeale* i t. d.

Zaznaczyć wypada, że wspomniany wyżej zespół kliniczny, tak bardzo nieokreślony, zazwyczaj bywa zależny zarówno od wzmiankowanych wylewów prosówkowych, jak od zmian urazowo-zapalnych w oponach i komorach i od zaburzeń w cyrkulacji płynu mózgowo-rdzeniowego. Ale może też wyjątkowo być obecny ten zespół bez jasnych anatomicznych zmian i odwrotnie mogą te ostatnie klinicznie nie manifestować się niczem wybitnem.

O ile rolę neurologa w terapji późnych następstw określiłem wyżej, o tyle niemniej poważna, a nawet o wiele poważniejszą, jest rola chirurga w następczych czyli późnych zaburzeniach czaszkowomózgowych.

Chirurg walczy czynnie z wypadnięciem pooperacyjnem substancji mózgu, umożliwiając odpływ swobodny wydzieliny, i z ropnemi sprawami opon lub mózgu, które usuwa radykalnie, o ile są dostępne; wykonywa w *meningitis serosa*, a nawet w sprawach ropnych, ze skutkiem częste nakłucia lędźwiowe; ucieka się przy stale wzmożonem ciśnieniu do przekłucia spoidła *(Balkenstich)*, do przekłucia podpotylicznego *(Suboccipitalstich)* do wentylu podskroniowego, do odprowadzenia czyli drenowania płynu zbytniego z *cisterna cerebellomedullaris* wgłąb muskulatury karku i t. p. Chirurg też wkracza czynnie, o ile padaczka, zwłaszcza korowa, nie poddaje się zgoła leczeniu farmaceutycznemu, usuwając torbiele i zrosty oponowe, wycinając radykalnie i szeroko blizny mózgowooponowe *(meningo- et encephalolysis)* i substancję kostną bez lub z plastyką defektu kostnego, z podkładem warstwy tłuszczu, blaszki celuloidyny lub metalu szlachetnego podoponowo lub nadoponowo dla zapobiegania tworzeniu się zrostów miedzy oponą a kością z jednej, między oponą a mózgiem z drugiej strony.

Naogół ubytek czaszki lub opony ma być operowany radykalnie dopiero w rok po urazie i po zniknięciu objawów zapalnych (płyn bez białka i limfocytozy, bezbolesność i ruchomość blizny).

Proste plastyczne przykrywanie czaszki zazwyczaj nie wystarcza. Gdzie skargi chorego są uporczywe a drgawki częste, lepiej usuwać radykalnie bliznę, pokrywać defekt opony twardej płatem szerokiej powięzi uda, defekt zaś kości przeszczepieniem kawałków kości z przedniej powierzchni kości piszczelowej.

W każdym razie współpraca neurologa z chirugiem jest w tych razach wszędzie niezbędna i konieczna

---

Dr. Anna GRUSZECKA. Poznań.

Dwa przypadki narkolepsji.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwersytetu Poznańskiego. (Dyrektor: Prof. Dr. Stefan B o r o w i e c k i).

Piśmiennictwo, dotyczące narkolepsji, wzrosło znacznie w ostatnich latach. Przyczyniła się do tego najpierw wojna, w czasie której postawiono rozpoznanie narkolepsji w całym szeregu przypadków dzięki temu, że chorzy ci zasypiali np. na stanowisku w czasie marszu i t. p. Ci sami zaś chorzy poprzednio nie zgłaszali się wcale do lekarza, uważając swe napady snu raczej za jakąś swoją właściwość, jak za chorobę. Z drugiej strony źródłem dokładniejszego opisania narkolepsji stały się badania nad śpiączką nagminną wraz z jej zaburzeniami snu. Dotychczas jednak symptomatologja tego cierpienia nie jest dość ściśle określona i poszczególne objawy, a nawet samoistność narkolepsji jako oddzielnej jednostki chorobowej, są przedmiotem sporów. To też sądziliśmy, że warto opisać 2 przypadki narkolepsji, które mieliśmy sposobność obserwować. Opis ten poprzedzimy krótkim zarysem rozwoju pojęcia narkolepsji.

Nazwę i pojęcie narkolepsji wprowadził autor francuski G é l i n e a u w roku 1880 [1]), opierając się na obserwacji przypadku, w którym, w związku ze stanami wzruszeniowemi występowało uczucie osłabienia a następnie krótkie, najczęściej parominutowe napady snu. Chory senności swej zwalczyć nie mógł i padał lub kładł się, aby przespać parę chwil. Poza napadami snu był ów chory zupełnie zdrowy, objawów padaczki nigdy nie miał. Wobec tego G é l i n e a u czuł się w prawie wyodrębnić narkolepsję jako samodzielną jednostkę chorobową, jako nerwicę *sui generis*. Po ogłoszeniu tego przypadku ukazał się cały szereg prac, głównie kazuistycznych, przeważnie we Francji i w Niemczech. Powoli oddalano się coraz bardziej od obrazu chorobowego, opisanego jako narkolepsja przez G é l i n e a u, i zacierano jego granice, obejmując tą nazwą różne stany patologiczne, w szczególności różne rodzaje snu patologicznego, a nawet zaburzenia świadomości, niebędące snem. Poza tem opisano cały szereg przypadków gdzie narkolepsja była objawem wtórnym, t. j. gdzie napady snu towarzyszyły tylko jakiemuś innemu cierpieniu. Toteż część autorów (np. L h e r m i t t e (9), S o u q u e s (19) skłania się do stanowiska, że nie istnieje inna narkolepsja jak objawowa. Jednakże ostatnio wielu autorów wystąpiło w obronie pierwotnego pojmowania narkolepsji jako oddzielnej jednostki chorobowej (R e d l i c h, H e n n e b e r g, N o a k, S t i e f l e r, S i n g e r, M a t z d o r f f, S t r a u s s i inni). Ale i ci autorzy przyznają, że istnieje narkolepsja objawowa, a niektórzy z nich obserwowali nawet tego rodzaju przypadki. Według opisu R e d l i c h a (17), który jest głównym rzecznikiem tego kierunku, na zespół *narkolepsji właściwej* (zwanej także wrodzoną) składają się dwa zasadnicze objawy: napady snu i słabnięcie przy wzruszeniach. Oba te objawy mogą być ze sobą w ścisłym związku, jak w przypadku G é l i n e a u, ale jeszcze częściej występują niezawiśle od siebie. Napady snu wyglądają tutaj zupełnie jak zwykły sen, zjawiają się najczęściej kilka razy dziennie, ale czasem także o wiele częściej, np. koło stu razy dziennie. Długość ich

---

[1]) Jeszcze przed G é l i n e a u W e s t p h a l i za nim F i s c h e r opisali podobne stany chorobowe, próbując je odgraniczyć od padaczki.

wynosi zazwyczaj parę minut do kwadransa, jednak, w sprzyjających warunkach, gdy n. p. chory położy się, także dłużej, do paru godzin. Sen ogarnia chorych w różnych sytuacjach, najczęściej gdy spokojnie siedzą, ale także przy jedzeniu, przy chodzeniu, przy pracy. Pora, w której sen specjalnie często występuje, są godziny przedpołudniowe i poobiednie. Napad snu jest poprzedzony zazwyczaj przez uczucie znużenia i senności; sam sen jest najczęściej lekki, zbudzić chorego jest łatwo. Czasem śnią chorzy w czasie tych napadów. W nocy śpią często niespokojnie, mówią przez sen. Drugi zasadniczy objaw narkolepsji t. j. słabnięcie przy wzruszeniach występuje najczęściej przy silnym śmiechu, ale także przy strachu, gniewie, radości. Chorzy w chwili wzruszenia czują, że słabną im kolana, tak, że nieraz muszą się czegoś uchwycić, aby nie upaść albo np. głowa upada im bezsilnie na piersi. Czasem padają nawet na ziemię. Stan ten trwa tylko parę sekund, świadomość jest przytem w zupełności zachowana. Redlich nazywa ten stan utratą napięcia mięśniowego przy wzruszeniach. Ważne jest bardzo, że, poza tem słabnięciem i napadami snu, chorzy czują się zdrowi i zmian neurologicznych nie wykazują.

Skreślony tu, zresztą w głównych tylko zarysach, kliniczny obraz narkolepsji przedstawia w niektórych razach pewne rysy atypowe, np. chorzy ci są czasem i stale znużeni, ale zasadniczy zespół objawów jest jednak wspólny we wszystkich przypadkach *właściwej* narkolepsji. Wyjątkowo tylko brak jest tutaj słabnięcia wzruszeniowego. Na 27 przypadków w zestawieniu Redlicha (17) jedynie w 3-ch nie było tego słabnięcia lub rysów do niego zbliżonych, jak np. zasypianie pod wpływem wzruszeń.

Przebieg narkolepsji jest typowy, mianowicie wybitnie przewlekły, ciągnący się bez większych zmian, całemi latami. Leczenie, najrozmaitszego rodzaju, wywołuje niekiedy nieznaczną poprawę. Rysów padaczkowych lub wyraźnie histerycznych u chorych nie udało się stwierdzić, częste natomiast są pewne rysy ogólnonerwicowe, tudzież lekka *imbecillitas*. Początek choroby przypada zwykle na okres dojrzewania płciowego. Mężczyźni są znacznie częściej dotknięci narkolepsją niż kobiety. Czasami spotyka się homologiczne obiążenie dziedziczne albo alkoholizm w rodzinie; badania nad dziedzicznością nie są jednak dotychczas dość dokładnie przeprowadzone.

Obok narkolepsji właściwej istnieje jak wspomnieliśmy wyżej, *narkolepsja objawowa*, występująca przy całym szeregu schorzeń. Narkolepsja ta różni się jednak symptomatologicznie od narkolepsji właściwej, mianowicie zazwyczaj niema przy niej słabnięcia wzruszeniowego. Także przebieg jej jest inny, zależy od schorzenia, które ją wywołało. Do cierpień, którym towarzyszy narkolepsja objawowa, należą w pierwszej linji guzy mózgu a zwłaszcza przysadki mózgowej i jej sąsiedztwa, rozmaite organiczne schorzenia mózgu i jego urazy, dalej otyłość, cukrzyca, miażdżyca, *chorea minor*, padaczka i histerja. Przy ciąży stwierdzono też narkolepsję objawową. Wreszcie w ostatnich czasach opisano napady narkoleptyczne, które zjawiały się po śpiączce nagminnej i utrzymywały się czasem przez dłuższy czas, o czem będzie mowa jeszcze później.

Etjologja właściwej narkolepsji jest nieznana, tak samo jak ściślejsza patogeneza narkolepsji objawowej. Bo chociaż przy tej narkolepsji istnieje niewątpliwie zawisłość jej od zasadniczego schorzenia np. od otyłości, gdyż po usunięciu jej znika także narkolepsja, nie wiemy jednak dlaczego narkolepsja towarzyszy tylko bardzo rzadko różnym, wyżej wymienionym, cierpieniom. Lhermitte (8) przyjmuje tu, że narkolepsja jest pewną, specjalną zdolnością reagowania, właściwą niektórym osobnikom o konstytucji psychopatycznej. Takie postawienie kwestji opisuje jednak tylko pewien przypuszczalny stan rzeczy, nie rzucając światła na bliższą patogeneze narkolepsji. Curschmann i Prange (4) zajmują stanowisko nieco zbliżone do Lhermitte'a, uważają oni bowiem, że zarówno napady snu jak słabnięcie wzruszeniowe są wzmożeniem cech fizjologicznych, właściwem konstytucji danego osobnika. Pozatem istnieje cały szereg hipotez, starających się w pierwszej linji wyjaśnić powstawanie narkolepsji właściwej. Przypuszczano tu brak równowagi ośrodków naczynioruchowych, nadmiernie szybkie nużenie się narządów mózgowych, dalej chorobliwie zwiększoną skłonność do występowania zahamowań w dziedzinie ruchowej (słabnięcie wzruszeniowe) i psychicznej (sen), lub jakieś, nie dające się narazie bliżej określić, zaburzenie wydzielania wewnętrznego. W związku ze zjawianiem się narkolepsji po *encephalitis lethargica* i na podstawie zestawienia wszystkich dotychczas opisanych przypadków narkolepsji, wysunął Redlich w 1925 r. hipotezę (17), że zmiany patologiczne, zlokalizowane na dnie 3-ciej komory w okolicy lejka i w szarej substancji okolicy interpedunkularnej, *aquaeductus Sylvii* i *tegmentum*, powodują napady snu. Blizkie sąsiedztwo tych ośrodków z jądrami podkorowemi, w szczególności z *thalamus opticus*, t. j. z narządami regulującemi składniki ruchowe i wegetatywne stanów wzruszeniowych, mogłoby tłumaczyć także wzruszeniowe słabnięcie narkoleptyków. Redlich przypuszcza tu przytem nietylko zmiany anatomiczne, jak raczej zaburzenie natury czynnościowej, np. jakieś zaburzenie równowagi ośrodków podkorowych, które, pozostaje, być może, w związku z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego, w szczególności wydzielania przysadki. Za zmianami przysadki przy narkolepsji właściwej zdają się przemawiać według niego pewne przypadki, w których znaleziono zmniejszenie lub powiększenie siodełka tureckiego, dalej rysy akromegaliczne i zahamowanie rozwoju części płciowych, spotykane czasem u tych chorych. Objawowa narkolepsja przy guzach przysadki, jak również opisywane przez nich nieraz stany śpiączki, należałyby do tego samego związku. Według hipotezy Straussa inne ośrodki nerwowe wyzwalają zwykły sen, a inne napady narkoleptyczne; wskazuje on na to, że napady narkoleptyczne są bardzo często różne od zwykłego snu, że chorzy ci chodzą w czasie napadu, wykonują jakieś czynności i t. p. Za zasadniczą cechę narkolepsji uważa on występowanie w przebiegu choroby napadów częściowo reaktywnych (np. słabnięcie wzruszeniowe), częściowo samorzutnych (np. napady snu), przyczem napady te przedstawiają różne kombinacje utraty napięcia mięśniowego, zaburzenia świadomości i zmian układu roślinnego. To pojmowanie narkolepsji otwiera nowe horyzonty, ale wymaga ono oczywiście dalszego uzasadnienia.

Przejdziemy teraz z kolei do przedstawienia naszych przypadków.

Przypadek 1. — I. W., uczeń kowalski, 20 lat, w obserwacji od 22. IV. 1925 do 10 IV. 1927. Dziedzicznie, zdaje się nieobarczony. Rozwijał się normalnie do 16-go r. ż. W wieku tym (w marcu 1923) *encephalitis leth.*, na początku zaburzenia wzroku, stany bredzenia, wysoka ciepłota, śpiączka przez 2 miesiące. Później przez rok chory spał jeszcze bardzo dużo, skarżył się na bóle głowy. W następnym roku spał w dzień coraz mniej, wreszcie miewał tylko kilka razy dziennie parominutowe napady snu, zwykle przed południem koło 11-tej i około 4-tej popoł. Napady te występowały także przy pracy, przy jedzeniu i t. p. W nocy spał niespokojnie. Jednocześnie z niemi zjawiło się słabnięcie wzruszeniowe: przy śmiechu i gniewie chory słabnął cały na chwilę, uczuwał zawrót głowy. W czasie choroby rozrósł się bardzo i utył, przed chorobą był mały i chudy, obecnie jest największy z rodziny. Pozatem zmienił się też psychicznie, stał się jakiś powolny i dziecinny, przestał interesować się pracą i sprawami rodzinnemi. Przez cały czas obserwacji chorego nie stwierdzono żadnych zmian neurologicznych poza upośledzeniem konwergencji prawego oka i poza nieznacznem, obustronnem zwężeniem pola widzenia. Badanie rentgenologiczne okolicy siodełka tureckiego wykazało raz (2. V. 1925) jego powiększenie i pogłębienie, tudzież powiększenie jamy *ossis pteryg.* Przy drugiem badaniu (inna pracownia!) 24. XI. 1925 zmian nie stwierdzono. Mocz bez zmian ilość moczu na 24 godz. normalna. Krew (23. XII. 1925): leukocyty 60,2%, limfocyty 35,2%, eozynochłonne 3,1%, komórki tuczne 1,5%. Płyn mózgowo-rdzeniowy: 31. IV. 1925 — pleocytoza 9 $^2/_3$ ciałka, 23. XII. 1925 — ilość ciałek $^2/_3$, lekkie wzmożenie białka (0,026%) pozatem w płynie zmian nie znaleziono. Podściółka tłuszczowa była dobrze rozwinięta, zwłaszcza w obrębie brzucha, pozatem dosyć równomiernie, bez większego nagromadzenia w miejscach charakterystycznych dla otyłości przysadkowej. Waga chorego wynosiła 23. IV. 1925 68 kg, wysokość 174 cm, 4. I. 1926 waga 80 kg, wysokość 177 cm. Waga chorego z kwietnia 1925 nie przekracza zatem wagi normalnej[2]), co niezmienia faktu, że według wyraźnego podania rodziny chory znacznie utył od czasu choroby; to przybieranie na wadze postępowało wciąż dalej, aż w styczniu 1926 chory przekroczył o 8 kg wagę normalną, poczem waga jego poczęła się zmniejszać. Części płciowe zmian nie przedstawiały. Zdjęcie rentgenologiczne (27. I. 1926) dosyć dużych rąk chorego (szerokość dłoni 9,9, długość kończyny górnej 79,8) wykazało zgrubienie *diafizy falang* środkowych, a więc zmiany, spotykane przy akromegalji. Pod względem psychicznym chory przez cały czas przedstawiał ogólny brak żywości, powolność reakcji, dalej rysy infantylizmu psychicznego jak n.p. pociąg do dziecinnych zabaw i wybryków. Rozwój popędu płciowego zdaje się tu być nieco opóźniony, bo chory podobno temi kwestjami dotychczas się nigdy nie interesował, miewał jednak ostatnio sny erotyczne. W klinice zrazu napady snu kilka razy dziennie, zazwyczaj przed poł. koło 11-tej i po poł. koło 4-tej, trwające parę minut do $^3/_4$ godz. Sen był lekki, chory czasem słyszał nawet, co się przy nim mówiło, zbudzić dawał się zawsze bardzo łatwo, niekiedy śnił w czasie napadów. Pozatem stany słabnięcia wzruszeniowego,

---

[2]) Według formułki Broca, zmodyfikowanej przez Brugscha, normalna waga: wysokość w centymetrach mniej 105.

parosekundowe (nie obserwowane przez lekarza). W nocy chory spał, ale niespokojnie, śpiewał i gwizdał przez sen, rano wstawał niechętnie, chciał spać dłużej. Po zażywaniu przez chorego przez parę tygodni dużych dawek kal. jodat. (3 × 1,0) napady snu i słabnięcie wzruszeniowe znikły (czerwiec 1925), chory opuścił klinikę i po dalszych 4-ch tygodniach przerwał leczenie. Wówczas, po 2-ch tygodniach, napady snu powróciły powoli, natomiast słabnięcie wzruszeniowe nie pokazało się więcej aż do ostatniego badania (kwiecień 1927). W jesieni 1925 przyjęty ponownie do kliniki przeszedł chory parotygodniowe leczenie thyreoidyną (2—3 koleczyki dziennie po 0.25 preparatu francuskiej firmy Fournier), poczem napady snu stały się rzadsze. W lutym 1926, 6 naświetlań rentgenologicznych okolicy przysadki. W końcu lutego chory opuścił klinikę i do połowy kwietnia 1926 podobno wcale nie miewał napadów snu, czasem tylko miał przez chwilę dreszcze, ziewał, był senny. Od kwietnia 1926 do kwietnia 1927 zasypiał podobno tylko 2 razy dziennie, mimo tego kilkanaście razy zmieniał służbę, bo z powodu napadów snu nigdzie niechciano go trzymać (zasypiał n. p. jadąc wozem i opuszczał lejce). Czuje się wobec tego bardzo nieszczęśliwy, zwlaszcza, że ojciec wypędził go z domu, nie chcąc utrzymywać dorosłego syna. Choroby swojej wstydzi się, jest skłonny do ukrywania jej.

Z całego przebiegu choroby wynika tu w jasny sposób, że jest to przypadek narkolepsji objawowej, która wystąpiła jako następstwo *encephalitis leth.* Powolne przejście stałej śpiączki, istniejącej od gorączkowego okresu choroby, w napady narkoleptyczne, brak wszelkich cech padaczkowych lub histerycznych nie pozostawiają tu wątpliwości co do rozpoznania. Natomiast niektóre rysy w obrazie klinicznym nie są dosyć jasne. Napady narkoleptyczne znikały tu chwilowo pod wpływem różnych rodzajów leczenia (jod, thyreoidyna, naświetlanie rentgen. okolicy *sella turcica*), zawsze jednak chory w okresie tej poprawy znajdował się w klinice, wydaje się więc prawdopodobne, że może nietyle samo leczenie jak zmiana warunków zewnętrznych, być może w pierwszej linji brak wszelkich wysiłków cielesnych, wpływały tu na przebieg choroby. Dalej wyjaśnienie szybkiego rośnięcia i tycia chorego od czasu *enc. leth.* przedstawia duże trudności. Powiększenie siodełka tureckiego i akromegaliczne zmiany diafiz przemawiałyby za związkiem także tamtych objawów z jakąś zmianą zlokalizowaną w przysadce, czemu odpowiadałby też infantylizm psychiczny i ewent. opóźnienie rozwoju popędu płciowego. Jednakże przy ponownem zdjęciu rentgen. (w 7 mies później) zmian siodełka nie stwierdzono, zaś zmiany diafiz były zawsze nieznaczne. Otyłość nie miała tu nigdy charakteru otyłości przysadkowej, wreszcie infantylizm psychiczny jest, jak wiadomo, dość częstem następstwem *enc. leth.*, także w przypadkach, gdzie nie stwierdzono objawów ze strony przysadki. Być może dalszy przebieg choroby wyjaśni częściowo te wątpliwości. Ciekawe jest porównanie naszego przypadku z opisanemi dotychczas narkolepsjami w zejściu *enc. leth.* W pracy Münzera (12) znajduje się krytyczne zestawienie 4-ch przypadków tego rodzaju i podany własny, 5-ty. W 3-ch z tych przypadków (Münzer, Addie, Stiefler), wystąpiło po *enc.* znaczne przybieranie na wadze, które z czasem nieco się zmniejszyło, dalej stwierdzono u tych chorych, obok napadów narkoleptycznych, słabnięcie wzruszeniowe; jako jedyne zmiany neurologiczne znaleziono w jednym przypadku (Münzera) niedowład m. int. oka lewego, lekkie osłabienie konwergencji, lekką ataksję kończyn górnych i dermografizm, w drugim (Stiefler (20) tylko opieszałą reakcję źrenic na konwergencję, w 3-cim (Addie (1) nie było zmian neurologicznych (cytowane według Münzera). We wszystkich tych przypadkach w przeciągu stosunkowo niedługiego czasu wystąpiła poprawa. Widzimy tu, że nasz przypadek jest w wysokim stopniu podobny do tamtych trzech (napady snu, słabnięcie wzruszeniowe, tycie, jako jedyna zmiana neurologiczna upośledzenie konwergencji prawego oka, skłonność do poprawy). Münzer skłania się do pojmowania tycia po *enceph.* jako tycia „mózgowego“ t. j. wywołanego przez uszkodzenie roślinnych ośrodków *w tuber cinereum* i *infundibulum.* Zwraca on uwagę na to, że przysadkowe pochodzenie tycia po *enceph. leth.* jest dotychczas tylko przypuszczeniem, natomiast częstość umiejscowienia zmian przy tem schorzeniu w wyżej wspomnianej okolicy przemawia tu raczej za tyciem mózgowem. W naszym przypadku tycie typu mózgowego jest o tyle prawdopodobne, że rozmieszczenie tkanki tłuszczowej nie przedstawiało nigdy typu przysadkowego. Z dwóch pozostałych przypadków, cytowanych przez Münzera, w jednym (Redlich (18) stwierdzono napady narkoleptyczne, trwające parę tygodni (po poronnej *enceph. leth.?)*, w drugim (Redlich (17) obok napadów narkoleptycznych był też zaznaczony parkinsonizm; narkolepsja znikła tu — niewiadomo czy na stałe — pod wpływem leczenia w szpitalu. Pozatem w dostępnej nam literaturze znaleźliśmy jeszcze 7 przypadków[3]) (Perrier, Stiefler, Mańkowski, Strauss), gdzie po *enceph. leth.* wystąpiły napady narkoleptyczne. W dwóch z nich (Perrier (16) były one jedynym objawem patologicznym. W jednym przypadku Stieflera (21) istniała lekka hypokineza poencefalityczna obok całkowitego zespołu narkoleptycznego (napady snu, słabnięcie wzruszeniowe), w drugim stwierdzono tylko napady snu, a pozatem lekki parkinsonizm, drżenie kończyn górnych, zaburzenia źreniczne, silne przybranie na wadze. W przypadku Mańkowskiego (10) w pierwszych tygodniach śpiączki nagminnej wystąpiły, obok ogólnej senności, napady snu, które utrzymywały się przez ½ roku. Jednocześnie z napadami snu poczęły się zjawiać krótkie napady utraty napięcia mięśniowego pod wpływem wzruszeń, ale także bez zewnętrznej przyczyny. Przy silniejszych napadach tego rodzaju chory nie mógł się utrzymać na nogach, padał, nie mógł mówić, odruchy ścięgniste i brzuszne nie dawały się wyzwolić (w kulminacyjnym punkcie napadu), wszystkie mięśnie były wiotkie. Napady te utrzymywały się w chwili ogłoszenia obserwacyj już od 1½ roku. Pozatem przedstawiał ten chory lekki parkinsonizm, skłonność do obustronnej ptozy, upośledzenie konwergencji i reakcji źrenic na akkomodację, nystagmus, szybkie nużenie się przy żuciu i mówieniu; reakcji myastenicznej nie było. Jeden z chorych Straussa (23) przedstawia podobieństwo z chorym Mańkowskiego, mianowicie miewał on obok napadów snu i słabnięcia wzruszeniowego samorzutne napady słabnięcia. Ze zmian neurologicznych znaleziono tu zaburzenia w zakresie oczu (ptoza, porażenie konwergencji, nystagmus, niedowład m. abduc., leniwa reakcja źrenic na światło). Pozatem można było wywołać u chorego napady snu przez hiperwentylację. Drugi chory tegoż autora (l. c.) miewał także napady snu i słabnięcie wzruszeniowe (przy lęku), dalej lekkie stany zamroczenia po gniewnem uniesieniu pozatem stwierdzono u niego stałe zaburzenia psychiczne (poencefalityczne), a neurologiczne zaburzenia w zakresie oczu, ślinienie twarz maskowatą i łojowatą, drżenie rąk.

Zestawiając tych 12, a razem z naszym 13 przypadków narkolepsji, będącej następstwem *enceph. leth.*, widzimy, że pewne objawy mają tu jakby tendencję do jednoczesnego występowania. Mianowicie w 4-ch przypadkach (Münzer, Stiefler, Addie, nasz chory) mamy: napady narkoleptyczne, słabnięcie wzruszeniowe (przynajmniej przez jakiś okres czasu), brak zmian neurologicznych lub tylko lekkie zaburzenia oczne (jedynie raz pozatem ataksja kończyn górnych — Münzer), stale brak parkinsonizmu, skłonność do tycia (przemijająca?). Münzer podkreślił na podstawie swego materjału częstość współistnienia tycia mózgowego, braku parkinsonizmu (czasem jednak lekko zaznaczonego) i narkolepsji (całkowitego zespołu). Z naszego zestawienia wynikałoby, że, być może, zespół Münzera jest jednym z typowych zespołów poencefalitycznych z tem uzupełnieniem, że występują przy nim też zaburzenia oczne[4]). Poza tą grupą 4-ch przypadków narkolepsji stwierdzono słabnięcie wzruszeniowe jeszcze w 4-ch dalszych przypadkach (Mańkowski (10), Stiefler (21), Strauss (23)), przyczem w jednym przypadku (Mańkowski) przedstawiało się ono w sposób atypowy (zniesienie odruchów itd., (jak wyżej). W 3-ch z tych przyp. pod względem neurologicznym znaleziono tylko lekką hipokinezę (Mańkowski, Stiefler, Strauss), połączoną 2 razy (Srauss, Mańkowski) z zaburzeniami ocznemi. W 4-tym przypadku (Strauss) istniały wybitne poencefalityczne zaburzenia cielesne i psychiczne. W 5-ciu pozostałych przypadkach stwierdzono tylko część zespołu narkoleptycznego t. j. napady snu, w 3-ch z nich nie było pozatem innych zaburzeń (Perrier (16), Redlich (18), a dwa razy istniał obok napadów snu parkinsonizm (Stiefler (21), Redlich (17), w przyp. Redlicha zaznaczony tylko). Tak więc na 13 omawianych tu przypadków narkolepsji poencefalitycznej tylko w dwóch istniał silniejszy parkinsonizm, połączony u jednego chorego także z innemi, wybitniejszemi zmianami cielesnemi i psychicznemi. *Odnosi się tu wrażenie, że objawy narkoleptyczne mają wśród następstw enceph. leth. jakieś całkiem odrębne stanowisko, że występują najchętniej w zejściu lżejszych przypadków śpiączki, względnie tam, gdzie schorzenie to nie pozostawia wybitniejszych zmian neurologicznych lub psychicznych.*

Jednak wobec szczupłości materjału ocena jego może być narazie tylko prowizoryczna.

Przypadek 2. — M. R. żona listonosza, 34 lat, w obser-

[3]) Przypadku Klugego nie uwzględniam tu, bo był on powikłany ciążą, która już sama przez się mogła wywołać napady snu.

[4]) Por. pracę Janzena (6), gdzie w dwóch przypadkach narkolepsji, zdaje się właściwej, przy zwalczaniu przez chorych senności, występowało podwójne widzenie.

wacji od 10. XII. 1925 do 25. V. 1927. Ojciec był przez szereg lat chory na astmę (?) i zmarł na nią 7 lat temu, miewał częste napady duszności, kaszlał dużo i odpluwał, miewał też napady kichania. Siostra matki cierpiała podobno na padaczkę. 7-mioletnia córka chorej miewała przez jakiś czas wysypkę, znikającą czasem w ciągu paru godzin *(urticaria?)*. Pacjentka poza obecną chorobą była zawsze zdrowa. Menses od 16-go r. ż., regularne. Zamąż wyszła w 20-tym r. ż., w ciąży była 8 razy (pod koniec obserwacji zaszła w ciążę 9-ty raz), z tego 3 poronienia, przy 4-tej, 5-tej i 7-mej ciąży; 5-ro dzieci żyje, zdrowe. Dzieci karmiła sama. Z usposobienia była zawsze nieco drażliwa, porywcza, przytem uczuciowa, wszelkie zatargi sprawiały jej wielką przykrość. Od 10-ciu lat wszystko ją więcej drażni niż dawniej, unosi się bardzo silnie, miewa też pojedyncze myśli i impulsy natrętne. Pożycie z mężem niezbyt dobre, bo mąż dość często się upija. Bólów głowy nigdy nie miewała, od dzieciństwa napady kichania.

Od jakiegoś 8 — 10-go r. ż. napady dusznicy oskrzelowej i zaraz po nich napady snu. Robi się jej duszno, musi mocno oddychać, twarz staje się czerwona lub sina, odpluwa czasem nitki śluzowe (kretki C u r s c h m a n n a), poczem napad mija. Napady te są czasem lekkie, krótkie, czasem silne i trwają koło ½ godz. Niekiedy lekka duszność utrzymuje się parę godzin. Czuje się zaraz po napadzie znużona, senna i zasypia. Sen ten w dzieciństwie był lekki, tak że n. p. słyszała co nauczyciel w szkole mówił. Spała dawniej zazwyczaj tylko rano lub przed południem parę minut, do ½ godz. Sen występował pod postacią napadów, zasypiała n. p. w czasie chodzenia, na ulicy, w czasie pracy. Nigdy przytem nie upadła. Gdy się położyła, spała dłużej. Senność mogła zwalczyć, ale czuła się potem bardzo znużona. Przez szereg lat, do pierwszych menses, zasypiała codzień na parę minut, po napadzie astmy, i budziła się wypoczęta, w dobrem usposobieniu. W 17-tym r ż. dostała menses i przez ten rok czuła się gorzej, dusznica była cięższa, senność była prawie ustawiczna i chora częściej zasypiała, także bez związku z napadami dusznicy. Później było znowu lepiej, ale w czasie pierwszej ciąży spała więcej, prawie całemi dniami. Przy następnych ciążach nie było wzmożonej senności, tylko w czasie karmienia spała więcej niż zazwyczaj i miała cięższe napady dusznicy. Od czasu pierwszej ciąży, gdy się rozgniewa lub czemś przejmie, słabnie na chwilę cała, kolana uginają się pod nią, jakby miała upaść. Przy śmiechu występuje także osłabienie w kolanach, ale w mniejszym stopniu niż przy innych wzruszeniach. Poza tem zjawia się czasem przy śmiechu uczucie duszności, jak przy astmie, które utrzymuje się często ½ — 1 godziny, poczem chora zasypia. W zimie dusznica i senność były zawsze gorsze. Także na jeden lub parę dni przed menstruacją i w czasie niej samej, zwłaszcza w pierwszy dzień, napady dusznicy są cięższe, napady snu dłuższe, a słabnięcie wzruszeniowe silniejsze. Od kwietnia 1925 do kwietnia 1926 karmiła ostatnie dziecko. Od września 1925 czuła się znacznie gorzej. Napady astmy były cięższe, zaczęła też sypiać codzień przed południem przez 2 godziny, o ile spała krócej przez cały dzień była zmęczona. Po poł. też sypiała 1 — 2 godz., koło 4-tej lub koło 6-tej, przyczem sen w dzień stał się głęboki, tak że nic nie słyszała, co się koło niej działo i miewała straszne marzenia senne, podczas gdy dawniej były one miłe (w czasie napadów lekkiego snu). Przed snem popołudniowym, o ile nie występował on w związku z napadem dusznicy po śmiechu, miewała dreszcze i „bóle w kościach". Po przyjęciu do kliniki (8. IV. 1926) napady dusznicy i snu znikły prawie zupełnie, ale tylko na parę dni, poczem znowu się pojawiły, jednak w lżejszej postaci i nie codzień. Napady snu występowały w klinice w związku z napadami astmy, ale czasem także samorzutnie. Ze snu można było chorą bardzo łatwo obudzić. Po śmiechu występowały nieraz silne napady dusznicy. Po podskórnych zastrzykach adrenaliny lub astmolysiny duszność znikała lub zmniejszała się znacznie. W celach leczniczych stosowaliśmy tu przez jakiś czas preparaty belladonny, później zastrzyki dożylne calcium chlorat., naświetlania lampą kwarcową, wreszcie kal. jodat. i lipojodynę wewnętrznie w małych dawkach. Calcium chlorat. zdaje się oddziaływało dodatnio na stan chorej. Jednakże po opuszczeniu kliniki (25. VI. 1926) stan się zaraz pogorszył. W lecie i potem w grudniu pewna poprawa. W lutym początek nowej ciąży i pogorszenie stanu. Napady dusznicy i snu stały się częstsze i cięższe, pozatem nogi chorej zrobiły się ciężkie i słabe, czego dawniej chora nigdy nie miała. Także słabnięcie wzruszeniowe (przy irytacji) stało się silniejsze. Dalej, od początku ciąży zaczęła chora miewać s t a n y o g ó l n e g o n a g ł e g o z e s ł a b n i ę c i a po zmęczeniu, ale także b e z z e w n ę t r z n e j p r z y c z y n y; siadała wtedy lub kładła się, czuła się bezwładna, nie mogła n. p. unieść ręki do góry, nie spała przytem, trwało to około ½ godziny. Napady te występowały zrazu codzień, później dwa razy na tydzień. Badanie cielesne chorej, przeprowadzone na wiosnę 1926, dało następujące wyniki: budowa normalna, mięśnie i podściółka tłuszczowa dość dobrze rozwinięte, przy ucisku na piersi wydziela się mleko; zmian neurologicznych brak; *emphysema pulm.* lekkiego stopnia, rozsiane, skąpe świsty i furczenia, w plwocinach po napadach duszności czasem kretki C u r s c h m a n n a; *rhinitis chronica diffusa* i podejrzenie na *rhinitis vasomotoria;* siodełko tureckie bez zmian rentgen.; krew: leukocyty 42,2 %, limfocyty 44,6 %, eozynochłonne 5,5 %, myelocyty 7,3 %, komórki tuczne 0,4 %; płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, Wassermann w krwi i płynie ujemny; mocz bez zmian (na urobilinogen nie badany), ilości normalnej. Z usposobienia chora naogół dosyć pogodna, przystosowuje się łatwo do otoczenia, przytem wrażliwa, porywcza, uczuciowa; inteligencja przeciętna.

R o z p o z n a n i e: *dusznica oskrzelowa, zespół narkolepsji właściwej* (napady snu, słabnięcie wzruszeniowe).

W przypadku tym mamy zatem u 34-roletniej mężatki napady narkoleptyczne, utrzymujące się od około 25-ciu lat a zjawiające się najczęściej w bezpośrednim związku z napadami dusznicy oskrzelowej, na którą chora cierpi od dzieciństwa. Od czasu pierwszej ciąży pojawiły się też napady słabnięcia wzruszeniowego, a przy ostatniej (bolesnej) ciąży jakieś stany ogólnego zesłabnięcia, występujące samorzutnie. W czasie dojrzewania płciowego, podczas pierwszej i ostatniej ciąży, jak również w okresach karmienia i często w czasie menstruacji dusznica ulegała pogorszeniu, napady snu stawały się dłuższe i częstsze, zjawiała się też czasem ogólna senność. Leczenie dawało tu conajwyżej wyniki chwilowe. Zmian neurologicznych, rysów padaczkowych lub histerycznych u chorej nie stwierdzono, natomiast jest na ogół nieco nerwowa, wrażliwa, miewa pojedyncze myśli natrętne.

Rozpoznanie dusznicy oskrzelowej nie może, zdaje się, budzić w tym przypadku wątpliwości. Istota napadów narkoleptycznych jest jednak mniej jasna. Padaczkowe ich pochodzenie można wykluczyć z łatwością wobec zupełnego braku odpowiednich zmian psychicznych, które musiałyby się rozwinąć w ciągu tak długiego trwania choroby. Za histerją także nic tu nie przemawia, są tu wprawdzie pewne rysy nerwicowe, ale takie, których przy histerji właśnie nie spotykamy. Po napadach snu chora czuła się zazwyczaj dobrze, natomiast po śnie histerycznego pochodzenia chorzy czują się zwykle zmęczeni, senni. Na drodze sugestji nigdy nie udało się nam wywołać napadu snu, dalej, chora nietylko nie wysuwała na pierwszy plan swojej narkolepsji, ale raczej ją ukrywała. Wreszcie częsty związek napadów snu z napadami dusznicy, obostrzanie się narkolepsji w czasie menstruacji, ciąży i karmienia, jak również występowanie napadów słabnięcia wzruszeniowego wskazuje tu wyraźnie na jakąś swoistą etiologię całego cierpienia. Nasuwa się tu teraz w dalszym ciągu pytanie, jaki jest stosunek napadów snu i słabnięcia wzruszeniowego do dusznicy. Wszystkie te objawy chorobowe zdają się stanowić tu jeden zespół, wszystkie bowiem ulegały jednocześnie pogorszeniu w okresach jakiejś zmiany w funkcjonowaniu gruczołów płciowych (słabnięcie wzruszeniowe pojawiło się wogóle dopiero przy pierwszej ciąży). O ile gruczoły płciowe wpływały na powstawanie tego pogorszenia tylko pośrednio dzięki swej korrelacji z przysadką, nadnerczem i tarczycą, tego nie możemy tu rozstrzygnąć. Musimy się ograniczyć do stwierdzenia klinicznej zawisłości tych 2-ch szeregów zjawisk (zmiana w funkcjonowaniu gruczołów płciowych — dusznica, zespół nar.), znanej już zresztą z piśmiennictwa, ale opisanej dotychczas oddzielnie dla dusznicy i oddzielnie dla narkolepsji. Nie wdając się bliżej w nadzwyczaj bogatą literaturę dusznicy, przypomnę tu przypadek C l a u d e'a i S a l e u r'a (3), w którym dusznica wystąpiła w okresie menstruacji i zrazu w czasie menses się pojawiała; podobnie w przypadku M a g n i e l'a (11) napady dusznicy występowały przedewszystkiem w czasie menses. O f f e r g e l d (14) domaga się nawet przerwania ciąży u chorych na dusznicę oskrzelową. Na częstsze występowanie napadów narkoleptycznych w czasie menses zwróciło uwagę już kilku autorów [5]). Przejściowe zjawianie się napadów narkoleptycznych w czasie ciąży opisał N e v e r m a n (13) i niedawno B a l o g h (2) [6]). Słabnięcia wzruszeniowego nie stwierdzono jednak w tych przypadkach. Także nie znaleźliśmy w piśmiennictwie przypadków, w których dusznica byłaby powikłana napadami snu czy słabnięciem wzruszeniowem [7]). Natomiast pewne podobieństwo ze słab-

---

[5]) Odnośne piśmiennictwo jest podane u R e d l i c h a (17).

[6]) Ostatnio K l u g e (7) zakwestjonował rozpoznanie B a l o g h'a w tym przypadku, twierdząc, że chora ta cierpiała już w chwili wystąpienia pierwszych napadów na śpiączkę nagminną, którą uważa za ich przyczynę.

[7]) U chorej F i s c h e r a (5) po półrocznej chrypce, pochodzenia niewiadomego, zjawiły się napady snu, a także uginanie się kolan z subjektywnem uczuciem zmęczenia. Związek chrypki z napadami snu jest tu jednak niepewny.

nięciem wzruszeniowem, jak to już podniósł Redlich (17), przedstawia „porażenie śmiechowe" Oppencheima (15); chorzy ci, u których pozatem nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych, przy śmiechu padali nagle na ziemie nieprzytomni, ale w parę sekund przychodzili do siebie i czuli się dobrze Dalej, napady „vertige laryngé" Charcot'a przedstawiają się całkiem podobnie, z tą tylko różnicą, że napad nie jest tu poprzedzeny śmiechem, a uczuciem podrażnienia w gardle i paru odkaszlęciami [8]). Zarówno przy porażeniu śmiechowem jak przy „vertige laryngé" występuje zatem porażenie w związku z jakiemiś przebiegami w drogach oddechowych, przyczem porażenie śmiechowe przedstawia jakby silniejszy stopień słabnięcia wzruszeniowego, zjawiającego się u narkoleptyków tak często właśnie przy śmiechu. W naszym przypadku napady dusznicy wywoływały wprawdzie tylko napady snu, jednakże chora ta cierpiała też na słabnięcie wzruszeniowe, stanowiące, jak wiemy, wraz z napadami snu zespół właściwej narkolepsji. Napady dusznicy pociągały tu zatem za sobą jeden z dwóch ściśle ze sobą spokrewnionych objawów, między któremi istnieją ponadto stany przejściowe (n. p. napady narkoleptyczne wskutek wzruszeń, albo występowanie napadów narkoleptycznych najpierw tylko po wzruszeniach, a z czasem dopiero samorzutnie).

W świetle przytoczonych tu faktów nie można w sposób stanowczy odrzucić możliwości, że zespół narkoleptyczny był w naszym przypadku tylko następstwem dusznicy, czyli miał charakter narkolepsji objawowej. Trafniejszem może jest przypuszczenie, że zespół ten należy odnieść w pierwszej linji do jakiegoś zaburzenia wydzielania wewnętrznego (gruczołów płciowych?), które wywołało także dusznicę. Napady dusznicy zaś grałyby tu rolę czynnika wyzwalającego tylko napady narkoleptyczne. Za tem przemawiałoby występowanie napadów snu także niezawiśle od napadów dusznicy. Zdajemy sobie też sprawę z tego, że do wyjaśnienia tych wątpliwości mogłoby się przyczynić zbadanie chorej na uczulenie jej na różne rodzaje białka (zapomocą odczynów skórnych) i otrzymane dalej na tej drodze wyniki leczenia [9]).

Pozostają nam jeszcze do omówienia napady samorzutnego, ogólnego słabnięcia chorej, które pojawiły się w czasie ostatniej ciąży [10]). Jednoczesne wzmożenie się słabnięcia wzruszeniowego chorej nasuwa tu przypuszczenie, że oba te rodzaje napadów, przedstawiające utratę napięcia mięśniowego, były z sobą ściśle spokrewnione. W piśmiennictwie spotykamy się z czemś podobnem u chorych Mańkowskiego (10) i Straussa (23) (p. w.), ale samorzutne napady utraty napięcia mięśniowego wystąpiły u obu tych chorych, w przeciwstawieniu do naszej pacjentki, w zejściu *enceph. leth.* Mańkowski wskazuje na to, że obserwacje tego rodzaju pozwalają myśleć o podobieństwie narkoleptycznego słabnięcia wzruszeniowego z myastenją i *paralysis paroxysmalis.* W ten sposób przesuwa on, podobnie jak Strauss, w pojmowaniu narkolepsji punkt ciężkości z napadów na słabnięcie wzruszeniowe.

Już na naszym materjale można stwierdzić, jak dalece obraz kliniczny narkolepsji jest jeszcze nieustalony. U chorej M. R., która poza napadami snu cierpiała na słabnięcie wzruszeniowe, a zatem przedstawiała objaw, uważany przez Redlicha za charakterystyczny wyłącznie dla narkolepsji właściwej nie mogliśmy wykluczyć stanowczo narkolepsji objawowej, wywołanej przez dusznicę oskrzelową, jakkolwiek byliśmy skłonni widzieć w schorzeniu chorej raczej narkolepsję właściwą. U chorego J. W. rozpoznanie narkolepsji objawowej w zejściu *enc. leth.* nie przedstawiało żadnych wątpliwości, mimo tego chory ten przestawiał również, przez około 10 miesięcy, objaw słabnięcia wzruszeniowego. I ten nasz przypadek bynajmniej nie stanowi wyjątku. Jak widzieliśmy wyżej opisano dotychczas już 7 przypadków narkolepsji poencefalitycznej, gdzie, obok napadów snu, istniało słabnięcie wzruszeniowe. Wyłania się tu więc znowu pytanie, nieraz już roztrząsane, czy istnieje jakiś zespół objawów, charakterystyczny dla narkolepsji właściwej, któryby pozwolił wyodrębnić ją jako oddzielną jednostkę chorobową. Przy obecnym stanie badań nad narkolepsją można tylko tyle powiedzieć, że, jakkolwiek sam obraz kliniczny narkolepsji objawowej i właściwej może się chwilowo w pewnych przypadkach niczem nie różnić, to jednak przebieg i prognoza tych schorzeń przedstawiają tak wyraźne różnice, że wydaje się nam przedwczesnem twierdzić, że narkolepsja właściwa nie istnieje

[8]) Chory Souques'a (19), który cierpiał na napady narkoleptyczne, pozostające w związku z jego otyłością i stałym cukromoczem, miewał pozatem napady, pokrywające się w zupełności z „vertige laryngé" Charcot'a.

[9]) Badania te mają być przeprowadzone po minięciu ciąży i laktacji.

[10]) Napadów tych nie mieliśmy sposobności widzieć, tak że nie mamy żadnych danych co do zachowania się odruchów.

Piśmiennictwo.

1) Addie: Idiopthic Narkolepsy. a disease sui generis; with remarks on the mechanism of sleep, Brain, vol. 49. 1926 (cyt. według Münzera). — 2 Balogh: Narkolepsja podczas ciąży, (po węgiersku). Orvosi Ketilap. 68, 1924 (cyt. według Zentralblatt f. d: ges. Neurol: u. Psychiatrie, tom 39). — 3) Claude et Saleur: Asthme et troubles ovariens. Rev. franç. d'endocrinolog. 3, 1925. — 4) Curschmann u. Prange: Ueber Einschlafsucht, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 86, 1925. — 5) Fischer: Epileptoide Schlafzustände, Archiv f. Psychiatrie 8, 1878. — 6) Janzen: Ueber Narkolepsie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 104, 926. — 7) Kluge. Narkolepsie oder Encephalitis. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 110, 1927. — 8) Lhermitte: Les narcolepsies, Rev. Neurol. 20, t. 2, 1910 i Rev. Neurol. 21. t. 1, 1911. — 9) Lhermitte et Tornay: Rapport sur le sommeil normal et pathol., Rev. Neurol. 34, 1927. — 10) Mańkowski: Zur pathogenese kataplegischer Anfälle bei Narkolepsie, Monatschrift f. Psychiatrie 61, 1926. — 11) Magniel: Crises d'asthme et arythmie complète paroxystique, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 41 1925. — 12) Münzer: Zur Frage der symptomatischen Narkolepsie, Monatsschrift f. Psychiatrie 63, 1927. — 13) Nevermann: Ueber Narkolepsie. Dtsch. med W. (cyt. według Redlicha (17). — 14) Offergeld: Weibliches Sexualleben und Asthma in seiner gegenseitigen Beeinflussung, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol: 90, 1926. — 15) Oppenheim: Ueber Lachschlag. Monatsschrift. f. Psychiatrie 11, 1902. — 16) Perrier: Les narcolepsies postencéphalitiques, Rev. Neurol. 32. 1925. — 17) Redlich: Ueber Narkolepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95. 1925. — 18) Redlich: Epilepsie. Im 1-ten Ergänzungsband zum Handbuch der Neurologie (cyt. według Münzera). — 19) Souques: Narcolepsie symptomatique et narcolepsie idiopatique, Rev. Neurol. 34, 1927. — 20) Stiefler: Narkolepsie nach Encephalitis letharg., Wien. Klin. W. 37, 1924. — 21) Stiefler: Ueber 2 weitere Fälle von Narkolepsie nach Encephalitis letharg. Wien. med. W. 76. 1926. — 22) Strauss: Zur Kasuistik und Auffassung der Narkolepsie, Monatsschr. f. Psychiatrie 61, 1926. — 23) Strauss: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 109. 1927.

Pozatem w podanej tu pracy Redlicha (17) znajduje się zestawienie piśmiennictwa narkolepsji do roku 1925.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Instytutu. Lwów.

Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego.

Z Instytutu anatomji patologicznej U. J. K:

Dokończenie.

c. Wyniki badań autorów innych i porównanie ich z badaniami własnemi.

W piśmiennictwie dotychczasowem jest stosunkowo mało badań anatomicznych przypadków porażenia postępującego, leczonego zimnicą. Badania odnośne wykonali przedewszystkiem Spilmeyer, Bielschowski, Nakamura, Nonne, Straussler i Koskinos, Gerstmann, Kirschbaum, Garvie i Frets. Gerstmann w swej monografji zestawił część tych badań, przeważnie jednak są to badania szkoły wiedeńskiej. Przytoczę też przedewszystkiem badania takiego materjału, jakiego nie miałam w materjale moim: wyniki tych badań będą bowiem uzupełnieniem dla przedstawienia całości obrazu anatomicznego. Mianowicie rozchodzi się o ludzi zmarłych podczas leczenia zimnicą, a więc o przypadki pierwszej grupy mojego podziału, jak również przyp. późniejsze, w których, w następstwie leczenia, zaszła poprawa kliniczna. Tego rodzaju przypadek przezemnie badany był tylko jeden i to był on powikłany nowotworem mózgu. Również w piśmiennictwie jest tylko niewiele ogłoszonych przypadków tego rodzaju.

Straussler i Koskimos badali cztery przypadki osób zmarłych podczas leczenia zimnicą, t. j. w czasie napadów zimnicy. W trzech przypadkach wykazali oni proces zapalny przewlekły w mózgu i oponach, w najwyższym stopniu zaostrzony. Mianowicie stwierdzili oni bardzo obfite nacieki zapalne, nagromadzone nawet dookoła najdrobniejszych naczyń włosowatych, tak w oponach, jak w korze mózgowej i w całym mózgu. Nacieki te pojawiały się miejscami pod postacią ognisk, przypominających kilaki prosówkowe. Następnie wykazali oni żywe bujanie naczyń i ich śródbłonków, oraz bujanie komórek glejowych, wśród których było wiele komórek pałeczkowatych. Komórki nerwowe okazywały zmiany wsteczne, a dookoła tych komórek można było wykazać, miejscami, obfite komórki plazmatyczne, niewątpliwie komórki żerne. Gerst-

mann i Garvie otrzymali wyniki podobne; tak samo Freemann i Nonne, który jednak, na 14 badanych przypadków, tylko w jednym stwierdził ziarniniaki kiłowe. Spielmeyer stwierdzał w swoich przypadkach również znaczne wzmożenie się procesu naciekowego, nigdy jednak nie mógł on stwierdzić kilaków; i dlatego też ten autor występuje nawet przeciw twierdzeniu Gerstmanna i szkoły wiedeńskiej, jakoby leczenie zimnicą zmieniało proces zapalny nieswoisty na swoisty, kiłę trzeciorzędną, i było powodem procesu atypowego. Jeżeli wskutek leczenia zimnicą nastąpiła poprawa stanu chorobowego, zależy ona od zwykłego cofnięcia się porażenia postępującego. Kirschbaum badał 17 przypadków porażenia postępującego, dotyczących zmarłych podczas leczenia zimnicą, wyniki jego nie są jednak jednolite. W przeważnej części tych przypadków stwierdził on również bardzo znaczne zaostrzenie się procesu zapalnego przewlekłego, w innych przypadkach zmiany nieznaczne. Naogół więc prawie wszyscy badacze stwierdzili u chorych, zmarłych w toku leczenia zimnicą, silne wzmożenie się procesu zapalnego, tak naciekowego, jak wytwórczego. Według jednych autorów, zaostrzenie to ma mieć charakter swoisty, (kilaki), według innych zaś nieswoisty. Prawie wszyscy autorowie zgadzają się na jedno, mianowicie na to, że przeważną część komórek zapalnych w tych przypadkach tworzą limfocyty; komórek plazmatycznych, w odróżnieniu od przypadków nieleczonych, stwierdza się tylko niewiele.

Wspomnąć także należy o pracy Bütschla, która okazała się w jednym z ostatnich zeszytów Zeitschrift f. d. ges. Neurl. u. Psych., w której autor podaje dokładny opis przypadku porażenia postępującego, zmarłego podczas leczenia zimnicą. Uderzającem było w tym przypadku znaczne podrażnienie śródbłonków naczyniowych, ich żywe bujanie i pojawianie się wielkich monocytów, pochodnych śródbłonków w świetle naczyń, jakoteż w ich otoczeniu. Zmiany te uważa B. za zmiany swoiste dla zakażenia zimniczego. Bielschowski badał 7 mózgów ludzi z porażeniem postępującem, zmarłych tuż po leczeniu zimnicą, i wykazał w nich również silne zaostrzenie się procesu porażennego, podobnie jak myśmy to widzieli w naszych trzech przypadkach. W żadnym z badanych przypadków Bielschowski nie stwierdził kilaków, któreby proces porażenny typowy zmieniły na atypowy, ani też takich zmian, któreby były niewątpliwie następstwem zakażenia zimniczego.

Z przypadków późniejszych, w których klinicznie nie było poprawy, Sträussler i Koskinas podają 24 przypadki: w 15 z nich nie stwierdzili oni żadnych zmian, w 9 pewne zmiany, mianowicie wsteczne, mimo, że klinicznie nie było poprawy. W odróżnieniu jednak od przypadków nieleczonych pojawiają się, według S. i K., pewne cechy, które są następstwem zakażenia zimniczego i wywołują obraz atypowy porażenia postępującego, mianowicie:

1) Objawy zapalenia wybitniej występują w oponach, jak w mózgu;

2) w naciekach zapalnych przeważają limfocyty nad komórkami plazmatycznemi;

3) w istocie rdzennej mózgu i w zwojach podstawowych nacieki zapalne utrzymują się dłużej, jak w korze mózgowej.

W moich przypadkach, należących do tej grupy, nie można było stwierdzić zmian, które były następstwem leczenia zimnicą; wogóle nie mogłam wykazać zmian takich, któreby odróżniały przypadki leczone zimnicą od przypadków nieleczonych. W przypadkach tej grupy jedynie zwracała uwagę mała ilość komórek plazmatycznych w przeciwieństwie do limfocytów. Do podobnych wyników dochodzi i Freemann, który u porażeńców, leczonych zimnicą i zmarłych po kilku miesiącach lub latach bez poprawy klinicznej, wykazał niezmieniony, typowy obraz porażenia postępującego.

W czwartej grupie przypadków bardziej interesujący jest przypadek Baumanna, w którym w obrazie drobnowidowym zwróciło uwagę zapalenie, zaledwie zaznaczone. W nieco zgrubiałych oponach można było wykazać obfite naczynia i zgrubienie ich ścian, oraz nieznaczny naciek drobnokomórkowy. W korze mózgowej stwierdza się tu i ówdzie zmiany, polegające przedewszystkiem na zmniejszeniu ilości komórek nerwowych, jakoteż na nieprawidłowem ułożeniu tych komórek. Zanik komórek stwierdza się przedewszystkiem w pobliżu naczyń krwionośnych, których ściany są wybitnie zgrubiałe. Dookoła naczyń można wykazać tylko tu i ówdzie nieliczne komórki plazmatyczne. Naczynia włosowate są bez zmian. W komórkach nerwowych pojawiają się tylko rzadko zmiany wsteczne, natomiast miejscami komórki glejowe się rozrastają. W innych częściach mózgu nie można było wykazać zmian widocznych. Ze względu na nieznaczne zmiany w tym przypadku, autor wypowiada zdanie, że proces uspokoił się w ostatnich czasach, świadczyłoby o tem pojawienie się nielicznych komórek plazmatycznych, natomiast brak (niewykazanie) limfocytów. Mózg ten, według Baumanna, przedstawia wszystkie cechy porażenia postępującego, jednak stopnia bardzo małego. Sträussler i Koskinas opisują anatomiczny obraz w przypadku porażenia postępującego, wyleczonego zimnicą, a dotyczącego chorego, który zmarł niespełna w dwa i pół roku po leczeniu, a to po zabiegu operacyjnym w jamie brzusznej. W przypadku tym prawie nie można było wykazać zmian typowych dla porażenia postępującego. Opony i ich naczynia były zgrubiałe i nacieczone tylko nielicznemi leukocytami. Budowa kory była niezmieniona; gdzieniegdzie tylko można było stwerdzić dookoła naczyń nieliczne limfocyty, brak komórek plazmatycznych. Nadto stwierdzono bujanie komórek glejowych.

W innym przypadku, opisanym przez tych samych autorów, dotyczącym chorego, który zmarł w sześć miesięcy po leczeniu zimnicą bez poprawy klinicznej z powodu miażdżycy tętnic wieńcowych, stwierdzili S i K tylko nieznaczne nacieki zapalne dookoła naczyń kory. Budowa kory była niezmieniona, nigdzie nie można było wykazać bujania komórek glejowych i pałeczkowatych, tylko w płacie skroniowym proces był nieco silniej zaznaczony.

W przypadku wyleczonym Löwenberga, chory zmarł w sześć miesięcy po ukończeniu leczenia; w przypadku tym zmiany były również tak nieznaczne, że bez znajomości obrazu klinicznego trudno było anatomicznie rozpoznać proces chorobowy. Również Kirschbaum utrzymuje, że w przypadku porażenia postępującego z poprawą kliniczną zmiany pojawiają się tylko w stopniu najlżejszym i odpowiadają porażeniu postępującemu, jednak nierozwijającemu się. Do podobnych wyników dochodzi także Garvie. Także w naszym przypadku z poprawą kliniczną po leczeniu zimnicą, były tylko nieznaczne zmiany zapalne i zwyradniające, jednak nie w tym stopniu, jak w przypadkach wyżej przytoczonych. Należy jednak uwzględnić, że był to przypadek świeży, dopiero trzy i pół miesięcy po leczeniu. W porównaniu do słabego stopnia nasilenia zapalenia uderzało znaczniejsze zgrubienie opon i ścian naczyniowych, tak, że możnaby przypuszczać, że sprawa była bardziej nasilona i dopiero w ostatnich czasach się uspokoiła.

Jeżeli się więc zestawi wyniki badań moich i badań autorów innych, można dojść do wniosków następujących:

1. U osobników z porażeniem postępującem, leczonych zimnicą, a zmarłych w okresie leczenia, zachodzi niemal stale bardzo wybitne zaostrzenie zapalnego procesu przewlekłego, tak w oponach, jak w mózgu, przyczem należy zauważyć, że nacieki zapalne składają się przeważnie z limfocytów i tylko nielicznych komórek plazmatycznych. Zaostrzenie to ma charakter różny. Według jednych (Sträussler i Koskinas, Gerstmann, Garvie), proces typowy nieswoisty zamienia się w tym okresie na proces atypowy swoisty z kilakami, według innych (Bütschle), nabiera on charakteru swoistego zimniczego. Przeważna część autorów przyjmuje jednak, że jest to zwykłe wzmożenie się i zaostrzenie zapalnej sprawy przewlekłej w porażeniu postępującem;

2. u osobników, zmarłych w krótki czas po leczeniu zimnicą, (do sześciu tygodni), utrzymuje się jeszcze zaostrzenie stanu zapalnego, a dopiero następnie powoli się uspokaja;

3. u osobników, zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej, obraz anatomiczny nie wykazuje naogół zmian, w przeciwieństwie do przypadków nieleczonych. Jedynie zwraca uwagę także w tych przypadkach przewaga limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach zapalnych;

4. w przypadkach, leczonych zimnicą z poprawą kliniczną, zmiany zapalne są bardzo nieznaczne i mogą znikać prawie zupełnie.

Ocena wniosków omówionych badań anatomicznych.

Z podanych wniosków trzy pierwsze mogą odpowiadać stanowi faktycznemu sprawy, czwarty zaś, dotyczący przypadków z poporawą kliniczną w następstwie leczenia zimnicą, należy przyjąć z pewnem zastrzeżeniem, przedewszystkiem z powodu jeszcze nader skąpego materjału, na którym one są oparte. Z nielicznych dotąd opisanych przypadków trudno wyciągnąć pewne wnioski; tembardziej, że możnaby tu jeszcze myśleć, czy w tych kilku przypadkach porażenia postępującego z poprawą po leczeniu zimnicą, niema się do czynienia z przypadkami, w których nastąpiła samoistna poprawa lub też samoistne wyleczenie.

Wiadomo, że także bez leczenia zimnicą lub sposobami innemi niekiedy może zachodzić poprawa u chorych z porażeniem postępującem, i to, według niektórych autorów, nawet nie tak rzadko. Według statystyki Tophofa, samoistna poprawa w porażeniu postępującem wystąpiła w 19.7% przypadków, z tego w 4.8% zupełna, w 14.9 zaś niezupełna. Według tego autora, po leczeniu zimnicą poprawa częściej się pojawia, jak bez leczenia. Różnica nie jest jednak tak wielka, zwłaszcza, gdy się uwzględni, że liczba przypadków z poprawą po leczeniu zimnicą waha się

w różnych statystykach między 20—55%, i że do leczenia wybiera się przypadki korzystne, t. j. świeże, ze zmianami jeszcze niedaleko posuniętemi.

Ramón Cisternos podaje, że na 241 porażeńców, leczonych corocznie w Zakładzie Mercedes, u 45, t. j. w 18.6%, zachodziło bez leczenia zimnicą polepszenie stanu chorobowego, tak, że chorzy ci mogli być wydaleni z Zakładu. Fleck widział po leczeniu zimnicą poprawę w 34,6% przypadków; gdy się jednak od tego odejmie 19.7% przypadków, wyleczonych samoistnie, według statystyki Tophofa, pozostaje dla zimnicy wyleczonych tylko 14,9% przypadków. Schneider, Wagner v. Jauregg i Peter wykazali, że przypadki porażenia postępującego, które mogą być uważane za przypadki samoistnie wyleczone, nie należą do rzadkości . Również Nonne opisuje szereg przypadków porażenia postępującego, samoistnie wyleczonych.

Z tego widać, że poprawa samoistna w porażeniu postępującem nie należy do rzadkości. Chodziłoby tylko o stwierdzenie, czy w tych przypadkach ze samoistną poprawą objawów klinicznych, zachodzi również wyleczenie w znaczeniu anatomicznem. Odpowiedź na to pytanie jest bardzo trudna, gdyż pewnie anatomicznie zbadanych i zkontrolowanych przypadków porażenia postępującego z poprawą samoistną jest dotąd tylko niewiele, a to z powodu trudności otrzymania odpowiedniego materjału do badania. Do przypadków takich należy przedewszystkiem przypadek F. Schulzego, następnie przypadek Plaut Spielmeyera i dwa przypadki Jakóba. Najbardziej cenny jest przypadek Schulzego, badany anatomicznie przez Alzheimera, w którym od lat 14 zaszła tak znaczna poprawa kliniczna, że chorego uważano za wyleczonego. Alzheimer wykazał anatomicznie charakterystyczny obraz dla porażenia postępującego, tylko nieco łagodniej przebiegającego. Także w innych przypadkach ogłoszonych zmiany były podobne. Jakób wykazał, że w przypadkach z samoistnem wyleczeniem klinicznem, anatomicznie nie zachodzi zagojenie się sprawy, tylko odwrotnie, proces postępuje dalej powoli, w niektórych przypadkach nawet z pierwotnem nasileniem.

W odróżnieniu od podanych przypadków wyleczenia samoistnego porażenia postępującego, w których anatomicznie nie wykazano jednak znaczniejszej poprawy, w przypadkach leczonych zimnicą, jak widzieliśmy, poprawa była wyraźna, tak, że niekiedy nawet trudno było wykazać porażenie postępujące. Jeszcze raz jednak należy z naciskiem powtórzyć, że na te wszystkie wnioski należy patrzeć się krytycznie, gdyż tak przypadków z poprawą samoistną, jakoteż z poprawą po leczeniu zimnicą, badanych anatomicznie, jest na razie za mało, by można było na nich bezwzględnie się opierać.

Według Spielmeyera, wyleczenie procesu anatomicznego porażenia postępującego jest z punktu widzenia teoretycznego zupełnie możliwe, gdyż każda z poszczególnych zmian, wchodzących w skład tego procesu, może przestać dalej się rozwijać, a niektóre z nich mogą się nawet zagoić i ustąpić zupełnie, szczególnie zmiany zapalne naciekowe; zmiany odczynowe ze strony gleju, jakoteż fagocytoza. Na podstawie dzisiejszych wiadomości nie można twierdzić, że porażenie postępujące jest absolutnie niewyleczalne.

Należałoby wreszcie odpowiedzieć na pytania na początku postawione, mianowicie, czy na podstawie obrazów anatomicznych mózgów z przypadków porażenia postępującego, leczonych zimnicą, można wyrobić sobie zdanie:

a) o mechanizmie działania tego leczenia;

b) czy zmiany anatomiczne, powstałe w toku leczenia, postępują równolegle z zmianami klinicznemi i im odpowiadają;

c) czy badania anatomiczne mogą wyjaśnić, dlaczego w jednych przypadkach zachodzi poprawa po leczeniu zimnicą, w innych zaś jej się nie stwierdza.

Co do pytania pierwszego (ad a.), należy zauważyć, że na podstawie obrazu anatomicznego stwierdziliśmy, że zakażenie zimnicą wywołuje znaczne wzmożenie się procesów naciekowych, jakoteż wytwórczych w naczyniach i gleju, w następstwie czego powstają zmiany wsteczne, mogące przypuszczalnie uspokajać sprawę zapalną, nawet poniżej pierwotnego nasilenia, a zatem mogą powodować poprawę. Zaostrzenie procesu zapalnego możnaby sobie zatem tłumaczyć jako proces samoobronny, w znaczeniu Biera.

Według Gerstmanna, proces ten jest wyrazem walki organizmu z drobnoustrojami kiłowemi. Wszelkie odczyny obronne mózgu zostają niejako uczynnione. Witszek i Prussak przypuszczają, że cofnięcie się sprawy zapalnej, jest następstwem działania niweczników sztucznie przez zimnicę wywołanych; te niweczniki niszczą również krętki blade. Takich ciał dotychczas jednak nie wykazano.

Według Schulzego, działanie lecznicze zimnicy polega na zmianie przepuszczalności ścian naczyń włosowatych mózgu, wskutek czego wytwory rozpadu z mózgu dostają się łatwiej z mózgu do naczyń, a z drugiej strony ciała obronne z naczyń do tkanek. Hessel przypuszcza, że w leczeniu zimnicą gorączka działa jako środek niszczący krętki blade. Doświadczenie jednak pokazuje, że u chorych, u których ciepłota podnosi się tylko nieznacznie w czasie leczenia zimnicą, może również nastąpić poprawa. Na podstawie ostatnio ogłoszonej pracy, już wyżej wspomnianej, Bütschle przyjmuje, że poprawę wywołuje silne podrażnienie narządu siateczkowo-śródbłonkowego przez pasorzyty zimnicy, a następstwem tego jest pojawianie się licznych monocytów, które są komórkami żernemi nietylko dla pasorzytów zimnicy, lecz także dla krętka bladego. Jak wiadomo, właśnie pasorzyty zimnicy, duru powrotnego i duru brzusznego sa temi czynnikami, na które narząd siateczkowo-śródbłonkowy najsilniej oddziaływa. Liczne próby leczenia porażenia postępującego sposobami nieswoistemi, jak tuberkuliną, szczepionką duru, szczepionką rzeżączkową, phlogetanem, mlekiem, zimnicą i durem powrotnym, wykazały, że tam osiągnięto najlepsze wyniki, gdzie użyto środków, wywołujących silny odczyn narządu siateczkowo-śródbłonkowego, a zatem zimnice i dur powrotny. Również doświadczenie kliniczne pokazało, że po przebytym durze brzusznym zachodzi często poprawa porażenia postępującego. Badania Bütschla, który pierwszy zwraca uwagę na pojawienie się zmian swoistych dla tego zakażenia w toku leczenia porażenia postępującego zimnicą i tłumaczy ich znaczenie, są bardzo ciekawe i zasługują na szczególniejszą uwagę. Bütschle badał jednak tylko jeden przypadek. Badania jego wymagają zatem jeszcze dalszego potwierdzenia. Zaznaczyć należy że także Sträussler i Koskinas w przypadkach, zmarłych podczas leczenia zimnicą, stwierdzali żywe bujanie naczyń i ich śródbłonków; autorowie ci nie przepisują mu jednak takiego znaczenia, jak Bütschle.

Co się tyczy pytania drugiego (ad b.), z wyników badań moich a także autorów innych, pokazuje się, że istnieje pewien stosunek między obrazem anatomicznym a objawami klinicznemi. W tych przypadkach, w których po leczeniu wystąpiła poprawa kliniczna, stan zapalny się uspokoił, i to niekiedy prawie zupełnie. W przypadkach bez polepszenia klinicznego także obraz anatomiczny był niezmieniony, i nie różnił się od przypadków nieleczonych. Materjał dotychczasowy jest jednak jeszcze za mały, szczególnie materjał przypadków wyleczonych, aby można było z całą pewnością wysnuwać wnioski, dotyczące wyleczenia po zimnicy. Koskinas i Sträussler na 24 przypadków, leczonych zimnicą, w dziesięciu stwierdzili oni obrazy uspokojenia się sprawy zapalnej, mimo, że nie było klinicznie polepszenia. Czy odwrotnie istnieją przypadki z poprawą kliniczną po leczeniu zimnicą, w których stan zapalny się nie uspokoił, dotąd nie stwierdzono. Spielmeyer zapatruje się również dość sceptycznie na te przypadki wyleczenia. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia można powiedzieć, że poprawa kliniczna w porażeniu postępującem po leczeniu zimnicą, odpowiada zmianom histopatologicznym, w odróżnieniu do samoistnej poprawy, w której, według badań Alzheimera, zmiany zapalne nie ustępują.

Na pytanie trzecie (ad c.), można odpowiedzieć tylko przypuszczeniem. W naszym przyp. jednym i w trzech przyp. autorów innych, w których po leczeniu nastąpiła poprawa kliniczna, stwierdzono, że zmiany anatomiczne w mózgach były bardzo nieznaczne, jeżeli się nie uwzględnia zmian zapalnych. Z tego wynika, że już przed leczeniem zimnicą zmiany wsteczne musiały być jeszcze nieznaczne, zatem sprawa była świeża. Z drugiej strony, przedewszystkiem w moich przypadkach bez poprawy klinicznej, zmiany wsteczne, jako następowe porażenia postępującego, były we wszystkich przypadkach już daleko posunięte, mimo, że niektóre przypadki były dopiero krótki czas po leczeniu. Przed rozpoczęciem leczenia zatem proces swoisty musiał być już dość daleko posunięty. Z tego wynikałoby, że poprawa kliniczna może nastąpić tylko w takich przypadkach, w których proces anatomiczny nie był jeszcze daleko posunięty. Podnoszą też to klinicyści; zrozumiałe to jest także ze stanowiska anatomicznego.

Zachowanie się krętka bladego w przypadkach porażenia postępującego leczonego zimnicą.

W końcu jeszcze kilka słów o zachowaniu się krętków bladych w przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą.

W przypadkach nieleczonych trudno jest wykazać krętki blade w mózgu porażeńca. Nowsze badania w tym kierunku wykonywał Johnel, który wykazał, że w porażeniu postępującem krętki stwierdza się w istocie szarej mózgu, i to przedewszystkiem w korze płatów czołowych. W niektórych przypadkach udało się je wykazać w korze móżdżku, a tylko dwa razy

w jądrze soczewkowem i jądrze wzrokowem, raz jeden w jądrze ogoniastem. Hermel znajdował stale krętki blade w przypadkach atypowych z kilakami.

W moich 10 przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, w ośmiu nie udało się wykazać krętków bladych, w dwóch tylko kilka krętków, i to niewyraźnych, jakby rozpadających się. Podobne wyniki miał Levis, który badał na krętki blade cztery mózgi, z tego w dwóch nie wykazał krętków, w dwóch zaś nieliczne, mocno uszkodzone. Kirschbaum i Schulze nie mogli wogóle wykazać krętków w swoich przypadkach. Forster wykonywał za życia nakłucia mózgów u trzech porażeńców przed i po leczeniu zimnicą i w przypadku pierwszym przed leczeniem stwierdził krętki, po leczeniu ich nie było, w drugim przypadku przed leczeniem było wiele krętków, po leczeniu tylko bardzo niewiele, a dotyczyło to przypadku z poprawą kliniczną. W trzecim przypadku Förster wykazał krętki tak przed leczeniem, jak też po leczeniu, pomimo uspokojenia się sprawy mózgowej. Do innych wyników dochodzi M. Sierra w Buenos Aires. Sierra badał sześć mózgów porażeńców, leczonych zimnicą, i mógł we wszystkich wykazać krętki blade. Mikrofotogramy, dołączone do pracy, są jednak niezbyt wyraźne. Sierra badał dla kontroli porażeńców nieleczonych, w których również wykazywał krętki, nie mógł on jednak stwierdzić różnicy między krętkami grupy jednej i drugiej. Wymieniane badania są jednak za skąpe i zbyt niedokładne; nieuprawniają więc do wyciągania wniosków, tembardziej, że wykazanie krętków w przypadkach nieleczonych porażenia postępującego nie zawsze się udaje.

Wnioski.

1. U osobników z porażeniem postępującem, leczonych zimnicą, a zmarłych w okresie leczenia, zachodzi niemal stale bardzo wybitne zaostrzenie zapalnego procesu przewlekłego, tak w oponach, jak w mózgu. Należy zauważyć, że nacieki zapalne składają się przeważnie z limfocytów, a tylko z nielicznych komórek plazmatycznych.

2. U osobników, zmarłych w krótki czas po leczeniu zimnicą (do sześciu tygodni), utrzymuje się jeszcze zaostrzenie stanu zapalnego, dopiero później powoli się on uspokaja.

3. U osobników, zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej, obraz anatomiczny nie wykazuje naogół zmian w porównaniu z przypadkami nieleczonemi. Jedynie zwraca uwagę także w tych przypadkach przewaga limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach zapalnych.

4. W przypadkach, leczonych zimnicą, z poprawą kliniczną, zmiany zapalne są bardzo nieznaczne i mogą znikać prawie zupełnie.

5. Na podstawie obrazu anatomicznego tłumaczyć można mechanizm działania leczenia wzmożeniem się procesu naciekowego i wytwórczego, jako procesu samoobronnego w znaczeniu Biera, w następstwie czego powstają zmiany wsteczne, powodujące uspokojenie sprawy zapalnej. Co się tyczy samego odczynu zapalnego, nie jest jeszcze wyjaśnione, czy odczyn ten jest swoisty kiłowy, czy swoisty zimniczy, czy też wogóle nieswoisty.

6. Z dotychczasowych badań anatomicznych wynika, że istnieje pewien stosunek między obrazem anatomicznym, a objawami klinicznemi. Tam, gdzie po leczeniu nastąpiła poprawa kliniczna, stan zapalny się uspokoił. W przypadkach bez polepszenia klinicznego obraz anatomiczny był także niezmieniony, w porównaniu z przypadkami nieleczonemi.

7. Badanie anatomiczne wykazuje, że poprawa kliniczna zachodzi w tych przypadkach, w których proces zapalny i inne zmiany anatomiczne nie były daleko posunięte.

Piśmiennictwo.

a) Piśmiennictwo, dotyczące zmian anatomicznych w porażeniu postępującem, nieleczonem zimnicą: Alzheimer: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 5. Z. 8. 1912. — Tensam: Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1902. — Binswanger: Die Pathologie u. Pathogenese der progr. Paral. Schweizer med. Woch. Nr. 19. 1925. Ref. Ztrbl. f. Neur. u. Psych. 1925. T. 36. — Klarfeld: Lehrbuch der Geisteskrankheiten von Bumke 1924. — Kaufmann: Lehrbuch der path. Anatomie 1922. — Nissl: Zur Histopathol. der progr. Rindenerkrankungen. Jena 1904. — Spielmeyer: Lewandowski. Handbuch der Neurol. T. II. 2. — Tensam: Schweizer med. W. Nr. 5. 1925. Ref. Ztrbl. f. Neurol. u. Psych. T. 36. 1925. — Steck: Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych. T. 97. Z. 3/4 1925. — Jakob: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T II. Z. 1—3. 1919. — Tensam:D. med. W. Nr. 43. 1919. — Plant i Fischer: Allg. Zeitschr. f. Psych. T. 66. — Weber: Lubarsch Ostertag Erg. der allg. Pat. u. pat. Anat. T. 13/II 1904.

b) Piśmiennictwo, dotyczące sprawy samoistnego gojenia się porażenia postępującego: Alzheimer-Gaupp: Ztrbl. f. Neur. u. Psych. 1907. S. 245. — Fleck: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 96. 1925. Z. 1—3. — Jakob: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 31. Z. 9. 1923. — Nonne: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 58. 1918. — 5 Plaut-Spielmeyer: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 44. 1926. — Tophof: Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych. T. 91. Z. 1—2. 1924. — Schulze: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 48. 1913.

c) Piśmiennictwo, dotyczące zmian w mózgu w zimnicy: Alexejew: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 35. 1925. — Dürk: Archiv. f. Tropenkrank.. T. 21. Z. 7. — Fraenkel: Med. Woch. Nr. 2. 1914. — Tensam: Med. Woch. Nr. 24. 1915. — Marschaux: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 10. 1899. — Monti: Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 10. 1899. — Marinesco: Ztrbl. f. d. g N. u . P. T. 22. 1922. — Naprjachin: Ztrbl. T. 22. 1922. — Weber: Krauss-Brugsch Tom II. 1926.

d) Piśmiennictwo, dotyczące zmian w mózgu w porażeniu postępującem, leczonem zimnicą: Baumann: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. T. 101. 1926. — Bütschle: Zeitschr. f. d. g. N. u. P T. 110. Z. 5. 1927. — Freemann: I. A. M. A. T. 88. Nr. 14. 1926. — Frets: Ref. Ztrbl. f. N. u. P. T. 55. 1926. — Garvic: Medico-biologiceskij żurnal. Rocznik 2. Z. 2. 1926. — Gerstmann: Die Malariebehandlung der progr. Paral. Wien. 1925. — Hesse: Med. Klinik. Rocznik 22. Nr. 24. 1926. — Kirschbaum: Arch. f. Psych. u. Nervenhlk. T. 73. Z. 2—4, 1925. — Tensam: Ref. Zentrbl. f. d. g. N. u. P. T. 39. 1925. — Levis: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 40. 1925. — Löwenberg Klin. Wochnschr. Nr. 3. 1925. — Nakamura: Arbeiten aus dem neurol. Institut Wien. T. 28. — Nonne: Med. Klinik. Nr. 21. 1925. — Schultze: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 35. 1924. — Tensam: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 38. 1924. — Spielmeyer: Ref. Ztrbl. f .d. g. N. u. P. T. 41. 1925. — Strässler u. Kaskinas: Wien. med. Woch. Nr. 17. 1923. — Ci sami: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Nr. 97. Z. 1—2. 1925. — Wagner v. Jauregg: Psychiatr. neurol. Woch. T. 20. 1918/19. — Witzel i Prussak: Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 38. 1924.

e) Piśmiennictwo, dotyczące krętków w mózgu porażeńca: Forster: M. med. W. 1925. Ref. Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 43. 1926. — Hermel: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. T. 73. 1921. H. 4/5. Jehnel: Neurol. Zctrbl. 1917. — Tensam: Monatschr. f. P. u. N. 42. 1917. — Sierra: Archiv Argentinos de Neurologia. T. 1. Nr. 3. 1927. Ref.

M. GEDROYĆ i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Wpływ surowic neurotoksycznych na ciśnienie krwi przy wprowadzeniu dożylnem.

(Z Instytutu farmakologji doświadczalnej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski).

Celem niniejszej pracy były poszukiwania, czy można przez wstrzykiwanie materjału nerwowego, pochodzącego z jednej strony z układu nerwowego ośrodkowego, z drugiej strony z układu nerwowego sympatycznego, otrzymać surowice, które wprowadzone zwierzęciu do krwi, posiadałyby w swojem działaniu swoiste dla tych obydwu systemów różnice.

Jeżeli wprowadzimy zwierzęciu dożylnie zawiesinę lub wyciągi z jakiejkolwiek części układu nerwowego, a więc: środkowego, sympatycznego (Cleghorn i Halliburton), z końcowych włókien nerwowych i t. d., to, według większości autorów [1]), otrzymamy obniżenie ciśnienia krwi, jakkolwiek niekiedy, przy użyciu specjalnych metod otrzymywano z tkanki nerwowej także ciała natury hipertenzyjnej.

Między innemi udało się otrzymać także ciała natury hypertenzyjnej Gutowskiemu przy pomocy metody biodializy i to nietylko z mózgu, ale przedewszystkiem ze zwojów współczulnych.

Z autorów, zajmujących się surowicami neurotoksycznemi, większość zajmuje się ich bezpośredniem działaniem na tkankę nerwową przez wprowadzenie domózgowe (Delezenne, Centanni i wielu innych).

Wynikiem wstrzykiwań tych bez względu na to, czy wstrzykiwania te będą przeprowadzane domózgowo, czy podskórnie, czy

---

[1]) Piśmiennictwo, odnoszące się do ciał czynnych, zawartych w tkance nerwowej, jest uwzględnione prawie w całości w obszernem studjum W. Horoszki i w pracach Gutowskiego.

dootrzewnowo, jest najczęściej śmierć zwierzęcia spowodowana litycznemi procesami zachodzącemi w tkance nerwowej (Horoszko i inni[2])

Schmidt pierwszy stara się otrzymać neurotoksyny (cytotoksyny) dla nerwów obwodowych u żab, przez pośrednictwo królików.

Bierze się zawiesiny z nerwu kulszowego żab (z 14—18 osobników) i wstrzykuje ją królikom 6—8 razy. Surowicę neurotoksyczną wprowadza się żabom w ilości 1—2 cm³ zwykle pod skórę lub w mięśnie biodra. Wynikem tego następują niedowłady kończyn, bezład i porażenie zupełne. Większość zwierząt ginęła w przeciągu 48 godzin, reszta w przeciągu 3 dni.

W kontroli, działanie surowicy normalnej królika, okazało się nieszkodliwe.

Metodyka.

Doświadczenia robiliśmy na psach, otrzymując heterogeniczne surowice neurotoksyczne z królików, którym 4-ro, względnie 5-cio krotnie, w odstępach tygodniowych (6—7 dni) wstrzykiwano dootrzewnowo po 5 cm³ 10% zawiesiny z tkanki nerwowej (1 g świeżej tkanki nerwowej na 10 cm³ jałowego płynu fizjologicznego), jednym z układu nerwowego środkowego, drugim z układu sympatycznego. Po 10—12 dniach skrawiano króliki i otrzymaną surowicę wstrzykiwano psom dożylnie (do żyły brzeżnej ucha wzgl. do żyły szyjnej) w ilościach 1 cm³ surowicy na 1 kg wagi. Tętnicę dogłowową psa łączono z kimografjonem Ludwiga.

Doświadczenia kontrolne wykonano z surowicą normalną królika i z zawiesiną tkanki nerwowej układu środkowego i sympatycznego, przepuszczoną przez świecę Berckefelda.

Część doświadczalna.

Doświadczenie I-sze:

Królik Nr. 4. 28. XII. otrzymuje 5 cm³ 10% zawiesiny z mózgu psa (1 g tkanki nerwowej na 10 cm³ płynu fizjologicznego) dootrzewnowo.

4 I	otrzymuje	4	cm³	takiejże zawiesiny
10 I	„	4	„	„ „
19 I	„	5	„	„ „
26 I	„	5	„	„ „
4 II	„	5	„	„ „

Pies Nr. 1., wagi 11 kg. 15. II. Tętnicę dogłowową załączono do kimografjonu i po 15-minutowem zapisywaniu normalnej krzywej ciśnienia krwi wprowadzono do żyły usznej 11 cm³ (1 cm³ na 1 kg wagi) surowicy neurotoksycznej mózgowej; jak wskazuje załączona poniżej krzywa „1" ciśnienie krwi nie wykazuje żadnych zmian.



(Odległość między dwoma strzałkami oznacza czas wstrzykiwania surowicy).

Doświadczenie II.:

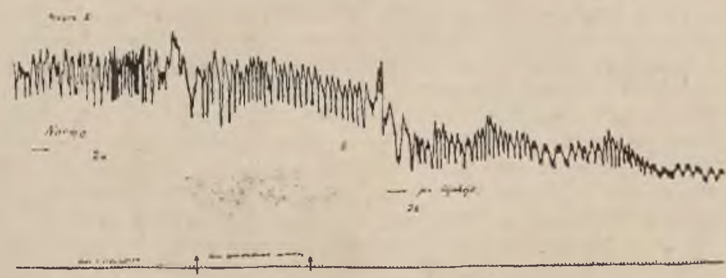
Królik Nr. 7. 28. XII. otrzymuje 2,5 cm³ 10% zawiesiny układu sympatycznego dootrzewnowo.

4 I	otrzymuje	4	cm³	takiejże zawiesiny dootrzewnowo.
10 I	„	3	„	„ „ „
19 I	„	2·5	„	„ „ „
26 I	„	4	„	„ „ „
4 II	„	5	„	„ „ „

[2]) Doświadczenia z surowicami neurotoksycznemi, przeprowadzone na szerszą skalę na większym materjale, przy częstszych wstrzykiwaniach na tych samych osobnikach, dałyby niezawodnie wyraźniejsze objawy kliniczne ze względu na lityczne procesy zachodzące w tkance nerwowej.

Pies Nr. 2 wagi 9,5 kg otrzymuje 15. II. do żyły usznej 10 cm³ surowicy neurotoksycznej sympatycznej.

Na krzywej „2" widać już w czasie wprowadzania surowicy obniżenie się poziomu ciśnienia krwi. W pierwszej zaś minucie po wstrzyknięciu poziom ciśnienia gwałtownie spada, odtąd zaś staje się nierówny i po okresach głębokich, przechodzi w coraz bardziej płytki a po paru godzinach dopiero stopniowo wraca do normy.



Doświadczenie III-cie:

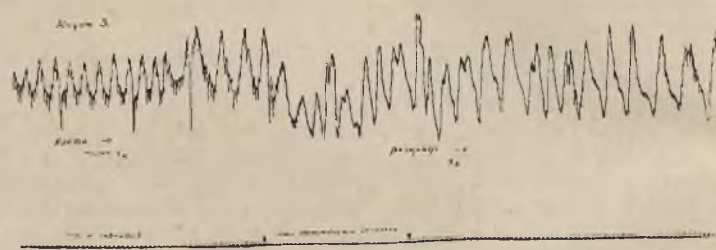
Królik Nr. 5

25 II	otrzym. dootrzewn.	5	cm³	10%	zawiesiny z mózgu psa
5 III	„ „	5	„	„	„ „
12 III	„ „	5	„	„	„ „

Krew brano 22. III.

Pies Nr. 3 wagi 12 kg otrzymuje do v. jugularis 12 cm³ surowicy neurotoksycznej mózgowej.

Krzywa „3" wykazuje podczas wstrzykiwania surowicy nieznaczne obniżenie ciśnienia, które jednakże wraca do normy jeszcze w czasie wprowadzania surowicy. Pozatem widać niewielkie zwolnienie oddechu i nierówną akcję serca.



Doświadczenie IV-te:

Królik Nr. 6

28 XII	otrzym.	2	cm³	10%	zawies.	z syst. symp. psa	podskórnie
4 I	„	4	„	„	„	„ „	„
10 I	„	3	„	„	„	„ „	„
19 I	„	7	„	„	„	„ „	„
26 I	„	3·5	„	„	„	„ „	„
1 II	„	1	„	„	„	„ „	„
25 II	„	3	cm³	5%	„	„ „	dootrzewn.
5 III	„	3	„	„	„	„ „	„
12 III	„	5	„	„	„	„ „	„

Krew brano 22. III.

Krzywa „4".

Pies Nr. 4 wagi 10,5 kg otrzymuje do żyły usznej 10 cm³ surowicy neurotoksycznej sympatycznej.

Już w czasie wprowadzania surowicy neurotoksycznej sympatycznej widać wybitne zmiany w zakresie czynności serca, poziomu ciśnienia krwi i odychania. Ciśnienie spada szybko i ze 160 mm dochodzi do 18 mm Hg; dalej następuje krótki okres podwyższenia się ciśnienia, które jednakże znów szybko spada utrzymując się kilka godzin nieco ponad 0. Tętno początkowo zwolnione ulega przyśpieszeniu oddech staje się powolny i głęboki, to znów szybki i powierzchowny.

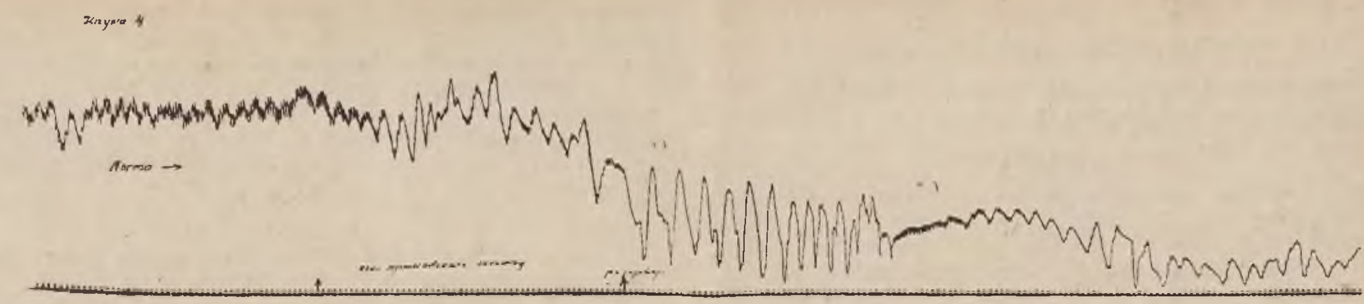
Doświadczenie V-te:

Królik Nr. 3

1 V	otrzymuje dootrzewnowo	5	cm³	5%	zawies. z mózgu psa
6 V	„ „	5	„	„	„ „
13 V	„ „	5	„	„	„ „

Krew brano 25. V.

Pies Nr. 5 waga 10 kg otrzymuje do żyły szyjnej 10 cm³ surowicy neurotoksycznej mózgowej.



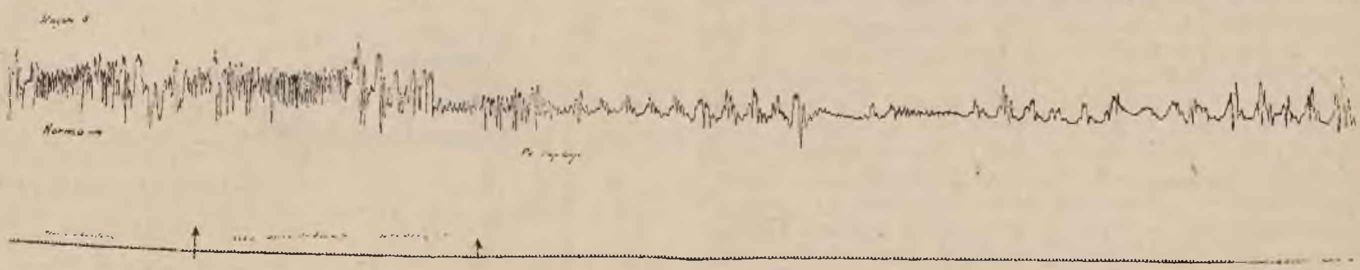
Krzywa „5“.

Przy końcu wstrzykiwania widać zmianę w oddechaniu, które staje się nierówne naprzemian po głębokich oddechach przychodzi do słabych, powierzchownych. W szybkości tętna widać również przejściową i krótkotrwałą zmianę.

szybko wraca do normy nawet wychodzi ponad normę, oddechy jednak stają się słabsze i powierzchowne

* * *

Jak z części eksperymentalnej widać zachodzi zasadnicza różnica między działaniem surowic neurotoksycznych pochodzenia



Doświadczenie VI-te:

Królik Nr. 2

24	IV	otrzym.	dootrzewn.	10	cm³ 10%	zawies.	z syst.	symp	psa
1	V	„	„	6	„	„	„	„	„
6	V	„	„	5	„	„	„	„	„
13	V	„	„	5	„	„	„	„	„

Krew brano 25. V.

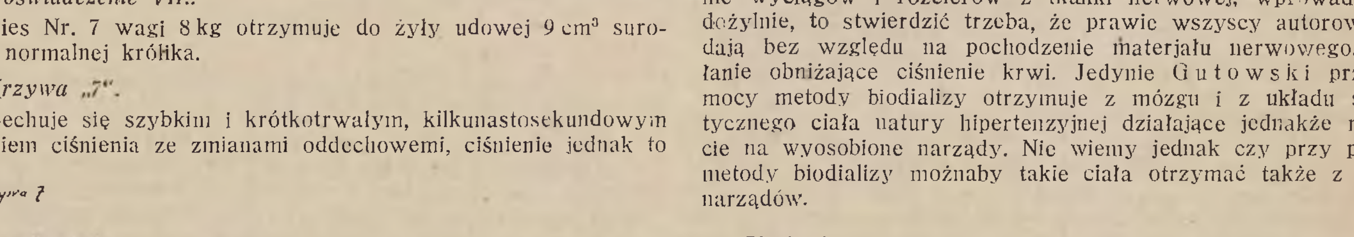
Pies Nr. 6 wagi 9 kg otrzymuje do żyły szyjnej 9 cm³ surowicy neurotoksycznej sympatycznej.

Krzywa „6“.

Na krzywej tej da się zauważyć w połowie czasu trwania wstrzykiwania surowicy neurotoksycznej sympatycznej dość stromy spadek ciśnienia, które po krótkiem podwyższeniu znów powoli i stale spada. Oddech z początku prawidłowy po kilkunastu minutach staje się płytki i powierzchowny. Tętno wybitnych zmian nie wykazuje. Spadek ciśnienia utrzymuje się kilkadziesiąt minut.

mózgowego, a surowicami neurotoksycznemi pochodzenia sympatycznego. Pierwsze zupełnie nie zmieniają ciśnienia krwi, lub bardzo tylko nieznacznie. Zwracamy jednak uwagę na fakt, że surowica normalna może wywołać chwilowe obniżenie ciśnienia krwi (patrz krzywa Nr. 7) gdy tymczasem surowica neurotoksyczna pochodzenia mózgowego tego nie wykazuje (patrz krzywa Nr. 1, 3, 5,). Surowice zaś neurotoksyczne pochodzenia sympatycznego powodują zawsze silny i długotrwały spadek ciśnienia krwi (patrz krzywa Nr. 2, 4, 6,). Surowice neurotoksyczne obydwu typów wywołują w dość częstych wypadkach u zwierząt przekrwienie w kłębuszkach Malpighiego, hemolizę krwi, parezy kończyn i śmierć zwierzęcia. Objawy te obserwowali i inni autorowie (Horoszko, Remlinger).

Surowice neurotoksyczne co do długotrwałości wpływu na ciśnienie krwi możnaby porównać z działaniem wyciągów i rozcierów z tkanki nerwowej wprowadzonej dożylnie, działanie natomiast biodializatorów jest bardzo krótkotrwałe. Jeżeli porównamy działanie surowic neurotoksycznych z działaniem na ciśnie

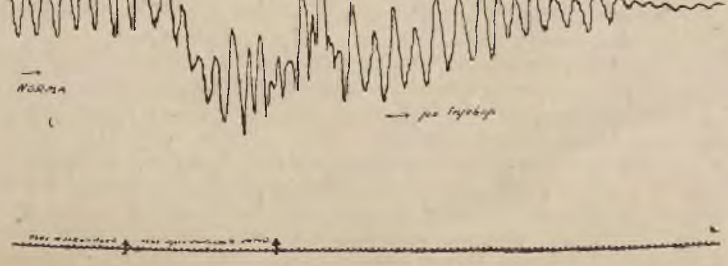


Doświadczenie VII.:

Pies Nr. 7 wagi 8 kg otrzymuje do żyły udowej 9 cm³ surowicy normalnej królika.

Krzywa „7“.

Cechuje się szybkim i krótkotrwałym, kilkunastosekundowym spadkiem ciśnienia ze zmianami oddechowemi, ciśnienie jednak to



nie wyciągów i rozcierów z tkanki nerwowej, wprowadzonych dożylnie, to stwierdzić trzeba, że prawie wszyscy autorowie podają bez względu na pochodzenie materjału nerwowego, działanie obniżające ciśnienie krwi. Jedynie Gutowski przy pomocy metody biodializy otrzymuje z mózgu i z układu sympatycznego ciała natury hipertenzyjnej działające jednakże rozmaicie na wyosobione narządy. Nie wiemy jednak czy przy pomocy metody biodializy możnaby takie ciała otrzymać także z innych narządów.

Piśmiennictwo.

1) Berger: Experimentelle Studien zur Pathogeneze der Geisteskrankheiten. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. 1904. Bd. XVI. S. 18 u. S. 213. 246. — 2) Cleghorn: Amer. Journ. of Physiol. T. II. Nr. 5. 1899 — 3) Gutowski B.: Medyc. Dośw. i Spol. Rok 1923 i 1926. Warszawa. — 4) Halliburton: The physiological effects of extracts of tissues. J. of Physiology XXVI 1900 i 1901 p. 229 — 243. — 5) Horoszko W. K.: Reakcii żiwotnago organizma na wwedienije nierwnoi tkani. Moskwa 1912. — 6) Smidt A.: Un sérum toxique pour les nerfs périphér. Ann. de l'inst Pasteur. 1906. t. 20. p. 501. — 7) Remlinger C. R.: Soc. biol. 1926.

Dr. med. T. ZWOLIŃSKI, asystent kliniki. Warszawa.

W sprawie hormonów płciowych u kobiet.

Z Kliniki Położniczo - Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Med. A. Czyżewicz.

(Doniesienie tymczasowe).

Prace ostatnich lat, Stockard'a, Papanicoloau'a, Allena Doisy'ego, Zondek'a, Ascheima, Laquaerz'a i Fells'a, rzuciły nowe światło na t. zw. hormony płciowe. Powyżsi autorowie, posługując się kastrowanemi operacyjnie gryzoniami, jako przedmiotem do doświadczeń, stwierdzili eksperymentalnie, iż hormon jajnikowy jest powodem zmian rujowych, występujących charakterystycznie w macicy i pochwie wyżej wspomnianych zwierząt.

Drugim niebywale ważnym hormonem płciowym żeńskim jest wydzielina przedniej części przysadki mózgowej, która jest bodźcem pobudzającym jajniki niedojrzałe i starcze do czynności płciowej, w postaci wytwarzania zdolnych do pękania pęcherzyków Graafa, tworzenia ciałek żółtych i rui. Fells na podstawie powyższych faktów, posiłkując się również gryzoniami, stwierdził obecność hormonu jajnikowego i przedniej części przysadki w surowicy krwi kobiet powyżej 4-ch miesięcy ciąży. Hormony płciowe zawarte w surowicy kobiet ciężarnych w znacznej ilości, a rolę tworzenia hormonu jajnikowego w ciąży bierze na siebie łożysko.

Korzystając z wyników doświadczeń na zwierzętach, postanowiłem sprawdzić działanie hormonów płciowych na kobietach w tych przypadkach, w których stwierdzono objawy zaburzeń ze strony gruczołów płciowych. Zastępować, lub pobudzać czynność gruczołów płciowych próbuję przez wstrzykiwanie surowicy krwi kobiet ciężarnych.

Wyniki, osiągnięte na tej drodze, ogłoszę z chwilą zebrania dostatecznej ilości materjału doświadczalnego, na podstawie którego będzie już można wysnuć pewne wnioski, zastrzegając sobie na razie pierwszeństwo w kierunku prowadzenia tego rodzaju doświadczeń.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. MIODOŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Nowa odmiana „Kaniuli dilatacyjnej".

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Baurowicz.

Wielko mnogość metod leczenia przewlekłych zwężeń krtani nie jest spowodowaną małą wartością tychże metod — ale raczej ma swe źródło w indywidualności warunków z jakiemi się spotykamy. Niejednokrotnie dany przypadek wymaga w różnych okresach swego leczenia kolejnego stosowania różnych sposobów.

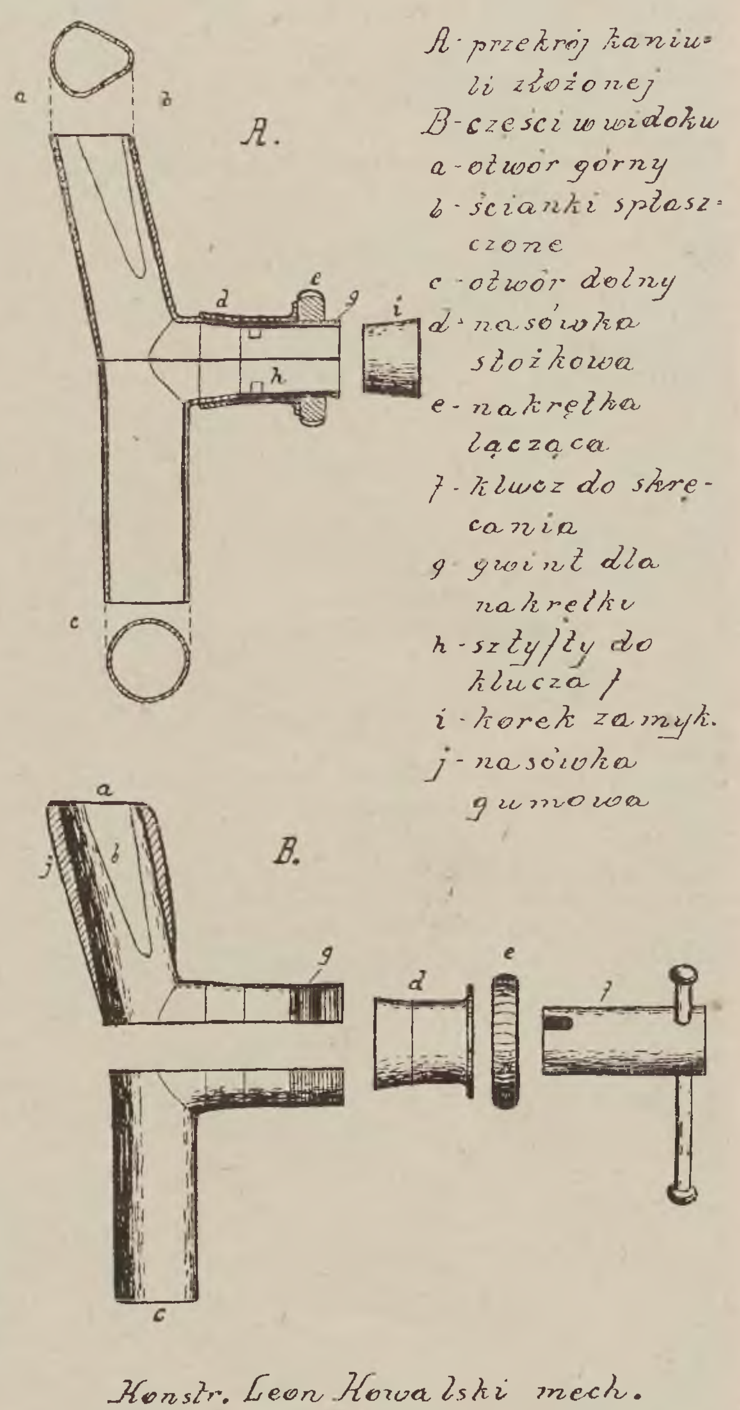
Rozróżniamy dwa zasadnicze kierunki leczenia zwężeń krtani. Jeden czysto zachowawczego rozszerzania, drugi operacyjny. Jeśli pierwszy kierunek zagarnia dla siebie tylko bardzo nieliczną ilość przypadków — to to samo da się powiedzieć i o drugim. Przeważna ilość przypadków jest tego rodzaju, że do wykonanych zabiegów operacyjnych dołączamy różne sposoby rozszerzenia. Rodzaj zabiegów operacyjnych uzależnia natura, umiejscowienie i wielkość zmiany z jaką mamy do czynienia, w danym przypadku.

Co do sposobów rozszerzenia to najczęściej wysuwa się na czoło warunek, by dilitator mógł działać długo i nie pozostawiał po sobie skutków ubocznych jak odleżyn i ziarniny.

Jasnem jest, że czopek Schröttera względnie Thosty — pozostający w krtani przez szereg godzin wywiera większy skutek niż rura Schröttera założona na kilka lub kilkanaście minut. Dłużej trwające działanie umożliwia doskonale rurka w kształcie litery „T" w modyfikacji Baurowicza. Rurka ta jest sporządzona ze szkła. Odgięcie górnej połowy rurki ku tyłowi uchyla możność tworzenia się odleżyny na szypułce nagłośni. Przy stosownie dobranych wymiarach chorzy mogą nosić tę rurkę przez długie miesiące — a nawet i lata.

Należy podkreślić, że nawet u chorych, którzy dopiero po latach zgłosili się do dekaniulacji nie stwierdziliśmy żadnych zmian odleżynowych po tak długim pożyciu z kaniulą. Aby jednak ta symbiosa była możliwa, by chory nie cierpiał żadnych dolegliwości ze strony kaniuli — dobór wszystkich wymiarów musi być bardzo staranny — na co Baurowicz kładzie duży nacisk, podając odpowiednią numerację w milimetrach. I tak: średnica wynosi zależnie od kalibru krtani i tchawicy 7—12 mm, długość zaś, kaniuli przeciętnej (dla dorosłego) wynosi dla górnego i dolnego ramienia po 20 mm; długość poprzecznego ramienia 15 mm.

Potrzebne są jednak rurki o wysokości ramienia górnego (na 18—22 mm (wyjątkowo więcej) — zaś przy zwężeniach górnej części tchawicy trzeba stosować kaniulę o odpowiednio przedłużonym ramieniu dolnym (25, 30, 35, 40 mm i więcej).



Jednolitość, gładkość, kształt i dobór wymiarów chroni od odleżyn, bujania tkanki i załamań. Równocześnie zabezpiecza kaniula oddech przez drogi naturalne — oczywiście, że opisaną rurkę można zakładać tam gdzie była wykonana *laryngofissura*.

Po wygojeniu się rany — przyczem ramię poprzeczne kaniuli wystercza w okolicy, gdzie się wykonuje tracheotomia-superior, chory opuszcza szpital.

Dekaniulację podejmujemy conajmniej po upływie 6 mies. Jest to zabieg o tyle przykry dla chorego, że aby rurkę wytoczyć trzeba poprowadzić dość długie cięcie poniżej — a także i powyżej ramienia poprzecznego.

Aby zwiększyć zakres wskazań dla zakładania opisanej kaniuli a równocześnie uchronić chorego od nieprzyjemnej dekaniulacji — zaproponowałem przecięcie rurki Baurowicza na połowie wysokości ramienia poprzecznego. (Idea Dupuisa i Chiarego). Wypracowawszy zamek, zabezpieczający bezwzględnie obie po-

łowy kaniuli przed zwichrowaniem i rozstąpieniem, podajemy opis tej kaniuli, której inne cechy jak kształt i wymiary powyżej przytoczone, pozostały bez zmiany. Oczywiście, że kaniula dzielona musi być sporządzona z metalu i to posrebrzonego. Ramię poprzeczne kaniuli jest w części swej szczytowej gwintowane — dalsza zaś część gładka posiada kształt lekko stożkowy.

Na to poprzeczne ramię (składające się z dolnej i górnej połowy) nasunięty jest długi pierścień zajmujący jeszcze kawałek części gwintowanej ramienia poprzecznego a sięgający niemal aż do ramienia pionowego kaniuli. Po nasunięciu pierścienia wkręca się na część gwintowaną odpowiednią nakrętkę, która wchodząc coraz to dalej naciska pierścień wtłaczając go jeszcze nieco głębiej. Ponieważ prawie całe ramię ujęte jest w szczelny pierścień, więc rozstąpienie się względnie zwichrowanie obu połów kaniuli jest wykluczone.

Przy długiem noszeniu kaniuli może się oczywiście zdarzyć, że gwint ulegnie zanieczyszczeniu, wtedy odkręcanie nakrętki musiałoby wymagać użycia dość znacznej siły — co byłoby połączone z mocnym uciskiem na lewą ścianę tchawicy i prawą połowę krtani. Tę niedogodność usunięto przez zastosowanie klucza do odkręcania. Mianowicie do światła ramienia poprzecznego wysterczają z obu połów dwa czopki o 1 mm wysokości a umieszczone w tej głębokości, do jakiej sięga szczyt zatykającego korka.

Po usunięciu korka wsuwa się do ramienia poprzecznego klucz w kształcie rurki zaopatrzonej na jednym końcu wycięciami dla czopków na drugim zaś rączką.

Przystępując do wykręcania nakrętki możemy kluczem wywrzeć stosowne przeciwdziałanie i oszczędzić wszelkiego ucisku na krtań i tchawicę.

Opisaną kaniulę można zakładać przez otwór tracheotomijny przez co zakres wskazań dla jej stosowania znacznie się rozszerza.

Dla założenia kaniuli rozszerzającej, o ile zachodzi tego potrzeba, przygotowuje się krtań przez uprzednie rozszerzanie jej czopkami Schröttera względnie Thosty. Uzyskawszy już dostateczne rozszerzenie wsuwa się najpierw dolną połowę kaniuli a następnie górną. Założenie z reguły jest łatwe.

Jeśli okolica otworu tracheotomijnego jest silnie zbliznowaciała, dolna połowa kaniuli długa a chory bardzo wrażliwy — wskazanem jest użycie kokainy.

Gdy już obie połowy kaniuli znalazły się na swojem miejscu przystępujemy do zestosowania tychże, bacząc, by śluzówka nie została chwycona przez zbliżające się ramiona.

Zbliżywszy przy pomocy szczypcy obie połowy ramienia poprzecznego, nasuwamy luźno pierścień. W tym momencie krawędzie obu połówek są już połączone ze sobą; natomiast utrzymuje się zwykle różnica w poziomie szczytów obu części ramienia poprzecznego. Nie zważając na to naciskamy pierścień nieco silniej a następnie uderzając lekko szczypcami w wysterczającą połowę wnet osiągamy zupełne sprowadzenie do jednego poziomu.

Teraz zakręca się nakrętkę i dociąga się ją silnie przy pomocy wspomnianego klucza. Wglądając do wnętrza kaniuli przez otwarte jeszcze ramię poprzeczne kontroluje się raz jeszcze czy obie połowy są dobrze zastosowane — poczem otwór zamyka się korkiem.

Z chwilą założenia, kaniula w swem działaniu nie różni się już niczem od modelu Baurowicza.

Podobnie jak założenie tak i dekaniulacja udaje się przez otwór tracheotomijny. Chcąc w niektórych przypadkach uzyskać silniejsze jeszcze działanie rozszerzające nasuwam na górne ramię kaniuli dren gumowy Pieniążka o stosownym przekroju i grubości.

Dren ten musi nasuwać się na rurkę bardzo ciasno: wtedy modeluje się on na niej przyjmując u góry kształt trójkątny. Dolny brzeg drenu zostaje dokładnie przyszlifowany, tak, że cieńczejąc łagodnie zlewa się ze ścianą rurki i nie pozostawia zupełnie żadnego schodka.

Opisaną kaniulę dzieloną sporządził nam z wielką precyzją p. Leon Kowalski, mechanik szpitala św. Łazarza.

Gdy jeszcze nie posiadaliśmy tych kaniul, stosowaliśmy niekiedy obok innych sposobów także kaniulę Koschiera. Przy dłuższem pozostawieniu tejże tworzy się w pustej przestrzeni na ścianie tylnej krtani względnie tchawicy między obu rurkami znana ostroga. Celem zapobieżenia temu powikłaniu zmienił Baurowicz dolne ramię kaniuli w ten sposób, że umieścił na tylnej ścianie półkolistą blaszkę, która zasłoniła pustą przestrzeń między rurkami. W zastosowaniu okazało się, że blaszka odpowiada swemu celowi t. j. zapobiega tworzeniu się ostrogi.

Dr. Edward WEISZ. Zdrój Piszczany.

Wskazówki dla reumatyków.

Z lecznicy drów L. S c h m i d t a i Ed. W e i s z a w Piszczanach.

Odkąd r e u m a t y z m został w znacznej części zdemaskowany jako schorzenie infekcyjne a raczej poinfekcyjne (istnieje zaledwie jakaś choroba zakaźna, w której następstwie nie mogłoby powstać schorzenie reumatyczne albo reumatoidowe), postępy higjeny ogólnej mają także zastosowanie zapobiegawcze w gośćcu. Jeśli kiłowiec (luetyk) przez systematyczne leczenie chroni się od rozmaitych schorzeń następowych, zmniejszą się zapewne i schorzenia stawów, uważane częstokroć za reumatyczne. Jeśli w pewnem miejscu ciała (migdałki, zęby, nos, uszy, narząd płciowy, kątnica i t. d.) usadowiły się ogniska zarodków infekcyjnych w postaci ostrej lub przewlekłej, wyleczenie reumatyzmu będzie zawisłe w pierwszym rzędzie od radykalnego leczenia miejscowego, które dla wielu przypadków stanowi też najlepszą profilaktykę.

Oczywiście, nie można wszystkiego, co uchodzi za reumatyczne, uważać bez zastrzeżeń i jednostronnie jako zakażenie. Zwyczajne przeziębienie może zapewne wywołać znaczną część reumatycznych zmian, czułych na pogodę. Wszystko, co może w pewnem miejscu wywołać zapalenie, jak nadmierne oziębienie i ogrzanie, uraz i t. p. może przez tworzenie wysięków być punktem wyjścia dla reumatycznych stanów, czułych na zmiany atmosferyczne. Wybroczyny, a nawet własne substancje i komórki ciała, działają biologicznie wprost jako ciała obce, które jako substancje obce dla krwi i nerwów, drażnić mogą nerwy czuciowe i wywoływać bóle. Także zmiany koloidalne, które wskutek oziębienia spowodować mogą przejściowe lub trwałe stężenie roztworu, mogą się stać bodźcem dla tak zwanych zaburzeń reumatycznych, nie doprowadzając nawet wcale do stanu zapalnego.

Liczne związki pomiędzy przeziębieniem, jako czynnikiem usposabiającym a zakażeniem nakazują reumatykowi, ściśle unikać sposobności do przeziębienia i raptownych oziębień. W czasie rozkwitu ery Kneippowskiej widziałem liczne reumatyczne ofiary nadużycia leczenia Kneippowskiego.

Zaiste, że człowiek skłonny do reumatyzmu nie potrzebuje się zawijać w watę i wskutek wydelikacenia stać się ofiarą lekkiego powiewu powietrza. Przeciwnie powinien się starać o to, ażeby utrwalić swoje wyleczenie przez systematyczne hartowanie się (lekkie zabiegi wodne albo kąpiele powietrzne w pokoju i t. p.).

Autorzy francuscy upatrują też w schorzeniach jelitowych przyczynę reumatyzmu a zapalenia stawów po czerwonce przemawiają poniekąd za słusznością tego zapatrywania. Sprawy podobne do pokrzywki mogą występywać także w pochewkach nerwowych i jamach stawowych i tworzyć tu podstawę do dalszych zmian chorobowych. W przypadkach uporczywych, opierających się prawidłowemu leczeniu, musimy bacznie śledzić za osobistemi nadwrażliwościami (idiosynkrazje) i uwzględnić je w leczeniu dietetycznem. W takich przypadkach także systematyczne przepłukiwania jelit zasługują na pełne uwzględnienie.

Na dietę w reumatyźmie mało zwraca się uwagę, ma ona jednak wielkie znaczenie zwłaszcza w przypadkach wyniszczenia o przebiegu podgorączkowym, w których tylko forsownem odżywianiem i indywidualnem tuczeniem osiągnąć można całkowite wyleczenie.

Tak bezczynność jak i przemęczenie są szkodliwe dla reumatyka, natomiast ćwiczenia cielesne i umiarkowany ruch są bardzo pożyteczne, gdyż stawy i mięśnie tylko przez ruchy dadzą się utrzymać w zdrowym stanie. Na racjonalną higjenę nóg należy w każdym pojedynczym przypadku zwracać baczną uwagę. Okres wyzdrowienia po ostrem zapaleniu stawów wymaga nadzwyczajnej czujności. Zbyt wczesne wstawanie i przedwczesne natężenia cielesne mogą wywołać niepowetowane szkody, jak powstanie nogi płaskiej, puchliny kolana *(hydrops genus)* i t. p.

Jako najważniejszy moment, zapobiegający nawrotom, pozostaje zasada zupełnego i radykalnego wyleczenia. Pozostałości reumatyczne działają jak ferment, który już przy lżejszych sposobnościach zaczyna na nowo kiełkować, jak gdyby nietylko bakterje lecz także cząsteczki toksyn i t. d. były w stanie się rozmnażać i dalej się szerzyć. Teże starać się należy, ażeby za pomocą wszelkich środków leczenia fizykalnego i balneologicznego o ile możności zniszczyć także ostatnie resztki ognisk reumatycznych. Rozumie się samo przez się, że i w pracy zawodowej należy unikać wszelkich szkodliwości, nadarzających się w zakresie przeziębienia lub przemoczenia.

OCENY.

J. A. Sicard et L. Gaugier: *„Le Traitement des Varices par les Injections locales Sclerosantes"*. Masson et Comp. Paris. 1927 r. Stron 100. 8 tablic fotograficznych. Cena 12 fr.

Metoda leczenia żylaków wstrzykiwaniami ciał drażniących interesuje zarówno dermatologów jak i chirurgów. Przy omawianiu fizjologji patologicznej i etjologji żylaków, podkreślają autorowie między innemi rolę systemu sympatycznego mającego swój wpływ na światło i napięcie naczyń żylnych, i że ten układ stoi w zależności od hormonów wydzielanych przez gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Największe znaczenie przypisują wydzielinie gruczołów płciowych, a przedewszystkiem wydzielinie przysadki mózgowej. Po takiem uzasadnieniu przyczyn powstawania żylaków, — nieco dziwnem wydaje się zalecanie metody leczniczej ściśle miejscowej i mechanicznej.

Doświadczenie swoje opierają autorowie na kilku tysiącach chorych leczonych wstrzykiwaniami wśródżylnymi. Z pośród wszystkich dotychczas stosowanych środków jak: chlorek żelaza, jodo-tannina, kwas karbolowy, jod w jodku-potasu, jodek rtęci, sublimat, cjanek rtęci, dwuwęglan sodu, chlorek sodu, glikoza, cytrynian sodowy, chinina z urethanem i t. d., — stawiają autorzy na pierwszem miejscu 20, 30 i 40% roztwór salicylanu sodowego. (W kraju mamy gotowy preparat w ampułkach po 5 ccm o składzie: Rp. Natri phenylcinchon. 0.5 g, Natri salicylici 0.5 g. Novocaini 0.008 g, wytwarzany przez firmę Spiess, przy stosowaniu którego miałem bardzo dobre wyniki).

Słusznie określają autorzy stan zapalny po takich wstrzykiwaniach jako „endovenitis i perivenitis" pochodzenia chemicznego, w przeciwstawieniu do „ phlebitis infectiosa", — i tem tłumaczą brak niebezpieczeństwa wytworzenia się zakrzepu i zatoru. Ciekawe są załączone reprodukcje rentgenogramów wykonywanych w pewnych odstępach czasu z żylaków do których wstrzyknięto lipjodol, celem obserwowania dalszych losów ciał wstrzykniętych zależnie od położenia nogi, chodu, ucisku i t. d.

Zalecanie tej metody przy leczeniu guzów krwawicowych nie wydaje się być słuszne.

Kanczyński (Lwów).

Jan Tur, Prof. Uniwersytetu warszawskiego: *Potwory i ich rozwój. Zarys teratologji i teratogenji.* Bibljoteka Naukowa. Trzaski Everta i Michalskiego. T. I. 1927.

Każda oryginalna książka polska, świadcząca o postępie i rozwoju samodzielnej nauki polskiej jest witana radośnie i z pietyzmem. Tembardziej, jeśli wnosi do skarbnicy wiedzy ludzkiej pierwiastki samoistne, nowe i ciekawe.

Dzieło prof. Tura zaliczyć należy do wogóle nielicznych z tego zakresu w całem piśmiennictwie światowem i stąd zainteresowanie się nasze tą książką staje się jeszcze żywsze.

Mowa tam, przedewszystkiem, o teratologji ogólnej i szczegółowej. Omówiono kolejno wszystkie typy potworów pojedynczych, a więc potworności kończyn, narządów zmysłu, mózgu, rdzenia, dalej anomalje ścian ciała, skóry i jej pochodnych, zębów, mięśni, szkieletu, przewodu pokarmowego, serca, układu krążenia, narządów moczowo płciowych, obojnactwa, *omphalosita* i choroby płodowe.

Drugi rozdział dotyczy potworów złożonych. Przewijają się nam tu zatem w systematycznem ujęciu wszystkie znane i nazwane typy potworności podwójnych w rodzaju braci sjamskich ludzi i zwierząt jak *Anacatadidymi, Anadidymi, Catadidymi, Polymelia, Desmiognathus, Epignathus, Endocyanus* i t. p. a wreszcie jest mowa o potworach potrójnych i poczwórnych. Dalej idzie rozdział teratogenji czyli rozwoju potworności w zarodku i tu mowa przedewszystkiem o potwornościach pojedynczych, jak blastodermy bezpostaciowe, omfalocefalja, kardiocefalja, enterotelja i platyneuria, wreszcie mowa o rozwoju potworności zarodkowych złożonych, o ich genezie, o jajach podwójnych, o jajach o dwu lub więcej blastodermach, o potworach złożonych pasorzytniczych, o zarodkach potworności potrójnych i złożonych.

O ile wogóle mogę podnosić pewne zarzuty, to odnoszą się one tylko do pierwszych rozdziałów teratologji ogólnej i szczegółowej: a dotyczą one nie treści, lecz raczej formy zewnętrznej. Wielka szkoda, że autor, pisząc oryginalną polską pracę, posługiwał się wyłącznie ilustracjami obcemi, a pominął zupełnie naszych autorów, że wspomnę chociażby ilustracje Neugebauer'a i inne prace lekarskie, dalej piękną kolekcję potworków zakładu Anatomji patologicznej w Warszawie i t. p. Niema również cytat polskiego piśmiennictwa, co jest stanowczo obowiązkiem autorów piszących po polsku, bo gdzież, jeżeli nie w polskich książkach nieliczni nasi autorzy mogą być uwzględnieni!

Zupełnie natomiast inaczej jest potraktowany dział teratologji: tutaj przejawiły się w całej pełni: pietyzm i osobiste upodobania autora i jego szkoły. Dział ten nawskróś oryginalny, zawiera mnóstwo nader cennego materjału i zdjęć oryginalnych, pochodzących z badań osobistych lub uczniów. Dopiero teraz w syntetycznem zestawieniu długoletnich dociekań możemy ocenić ogrom pracy, włożonej przez autora w systematyczne ujęcie teratogenji jako gałęzi wiedzy nad którą strawił całe swe życie. Czytelnik z prawdziwą przyjemnością raz po raz napotyka zdjęcia unikatów w rodzaju kardjocefagi, enterotelgji, zarodków potrójnych i t. p.

Obok nazwiska Tura figurują tam imiona licznych jego uczniów Dębskiego, Orlikowskiej, Dehnela, Zagrodzińskiego, Zarembianki-Cieleckiej i innych.

Winniśmy zatem autorowi wdzięczność za przedsięwzięty trud, jak również winniśmy słowa uznania firmie Trzaska Evert i Michalski za wydanie rzeczonego dzieła. A ponieważ całość stanowi przejrzysty i jasny podręcznik o teratologji, nie powinno go braknąć w żadnej bibljotece przyrodniczej, lekarskiej i weterynaryjnej, zwłaszcza wobec coraz to wzrastającego zainteresowania dla nauki o potwornościach.

Edward Loth.

Dr. Hirschlaff (†) i prof. dr. J. H. Schultz: *Hipnotyzm i leczenie poddawaniem.* (Hypnotismus und Suggestivtherapie). Wydanie IV. Lipsk 1928. (Nakład J. A. Barth'a), Stron 274. (Cena 10 marek).

Książkę pod tym tytułem ogłosił pierwotnie Max Hirsch jeszcze w 1894 r. Zupełnie na nowo na zasadzie własnego doświadczenia opracował ją Hirschlaff; trzeźwe stanowisko i praktyczne wskazówki tego autora zapewniły dziełku wielkie powodzenie, tak, że prof. Schultz po śmierci autora uzupełnił je i wydaje je ponownie w kilka ledwo lat po poprzedniem wydaniu. Hirschlaff sto na stanowisku przedewszystkiem fizjologiczno-klinicznem, a w pewnej opozycji do poglądów spekulatywno-fizjologicznych (szkoły Freuda); przyjmuje on możliwość prawdziwych zjawisk hipnotycznych tylko na tle konstytucji psychopatyczno-histerycznej. Własne prawie trzydziestoletnie spostrzeżenia usposobiły Hirschlaffa bardzo krytycznie wobec rzekomych wyleczeń hipnotyzmem wielu objawów uważanych za czynnościowe i tą drogą wyleczalne; dlatego też dziełko jego oddało i oddawać będzie z pewnością dobre usługi wszystkim lekarzom, pragnącym poznać zakres i granice leczenia poddawaniem i stosować je z powodzeniem przez odpowiedni dobór przypadków. Treść dziełka składa się z 6 rozdziałów. Po krótkim wstępie historycznym opisuje Hirschlaff symptomatologię hypnotyzmu doświadczalnego, potem metody stosowania hypnotyzmu, dalej praktyczne leczenie poddawaniem w różnych grupach objawów, następnie podaje wyniki leczenia i jego wskazania, w końcu wyjaśnienia teoretyczne. *r.*

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, rok II, Nr. 2 z 14 stycznia 1928: St. Klejn: Leczenie niedokrwistości złośliwej. — Z. Michalski: O własnościach leczniczych zawiesiny Kocha. — E. Wajs i H. Wasserman: Dychawica oskrzelowa. — R. Wierzbicki: VI Kongres międzynarodowy historji medycyny w Holandji.

Medycyna, rok II, Nr. 3 z 21 stycznia 1928: E. Wajs i H. Wasserman: Dychawica oskrzelowa (c d.). — S. Szymański: O ambulatoryjnem leczeniu odmą sztuczną. — Ł. Regmund-Sobieszczański: O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 2, z 31 stycznia 1928: F. Herman: Zagadnienie snu w świetle fizjologji i patologji (dok.). — M. Goldman sen.: Przyczynek do sposobu powstawania i leczenia dychawicy oskrzelowej. — M. Biro: W sprawie działania tlenku węgla na odruchy ścięgnowe. — Z. Świder: O stosowaniu wstrzykiwań śródskórnych do celów rozpoznawczych i leczniczych (str. zb.). — S. Cytronberg: O wynikach leczenia przewlekłego wrzodu trawiennego przy pomocy metody złożonej z naświetlań promieniami Roentgena, płukań żołądka, alkalizacji, atropinizacji i t. p. (dok.). — S. Adamowiczowa: Stan rejestracji chorób zakaźnych w Polsce. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych. — I. Budzińska-Tylicka: Dr. med. Józef Zieliński.

Dziecko i matka, rok III, Nr. 3, z r. 1928: I. E.: Niebezpieczne eksperymenty. — I. Mostkowiczowa: Kilka słów zachęty. — G. Kozakowska: Dom rodzinny, a mowa ojczysta. — I. Ł.:

Wizyty lekarskie. — St. Kramsztyk: O kapuście kwaszonej. — M. B.: Krótkie rady dla matek. — C. Z.: Z nadesłanych książek. — Objady dla dzieci.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VI, zeszyt 4, za październik, listopad i grudzień 1927: A. Zamenhof: Dno oka w obrazie fotograficznym. — A. Graber: O znaczeniu tworzenia wału ochronnego z krwi w leczeniu złośliwych czyraków — M. Szour: Badania nad objawem opaskowym Rumpel-Leedea w chorobach wewnętrznych. — E. Pain i R. Szejnówna: O wartości leczniczej dożylnych wlewań roztworów hipertonicznych cukru gronowego w gruźlicy płuc.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 7 z 12 lutego 1928: Ignacy Łukasiewicz, aptekarz z Krosna, wielki dobroczyńca ludzkości. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Zasady, któremi należy się kierować przy fabrykacji i kontroli tabletek. — Profesor Thoms. — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 12, za grudzień 1927: B. Sawicki: Kila szczek. — T. Zalewski: Przyczynek do operacji torbieli zębowych szczęki górnej. — W. Dobrzaniecki: O t. zw. actinomycoma policzka. — (Streszczenia z artykułów ogłoszonych w Nr. 43 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1927).

Ginekologja Polska, tom VI, zeszyt X—XII za październik, listopad i grudzień 1927: W. Orłowski: Wskazania do przerwania ciąży ze stanowiska medycyny wewnętrznej. — H. Beck: Wskazania położnicze do przerwania ciąży. — A. Szwarc: Wskazania okulistyczne do przerwania ciąży. — I. Mazurkiewicz: Wskazania psychiczne do przerwania ciąży. — L. Wernic: O poronieniu z punktu widzenia eugeniki. — K. Orzechowski: Przerwanie ciąży ze wskazań neurologicznych. — Z. Garlicka: Wskazania społeczne przerwania ciąży. — W. M. Borowski: Spędzenie płodu. — W. Grzywo-Dąbrowski: Poronienie z punktu widzenia sądowo-lekarskiego. — A. Czyżewicz: Następstwa i skutki poronień.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 3, z 1 lutego 1928: T. Kucharski: Z dalszych badań nad działaniem wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej. — L. Fischer: Włóknisto-serowate suchoty płuc w świetle nowszych poglądów. — B. Kucharska: Przyczynek do akrodynji dziecięcej. — A. Karwowski: Niezwykły przypadek powtarzającej się zgorzeli skóry w połączeniu z zakażeniem grzybkowem. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek) (c. d.).

Medycyna, rok II, Nr. 6, z 11 lutego 1928: W. Melanowski: Zasady higjeny narządu wzroku. — Wajs, Frank i Wasserman: Przyczynek do stosowania insuliny jako środka tuczącego przy gruźlicy płucnej. — B. Kokajl-Kowalewska: Wpływ leczenia dermotubiną i zawiesiną Kocha na obraz białych krwinek w gruźlicy płucnej. — K. Dębicki: Przyczynek do postępowania leczniczego w zgorzeli kończyn.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische klinik.

Nr. 1 .1928.

F. Umber: *Leczenie insuliną cukrzycowych z chorobą Addisona.* Uszkodzenie układu adrenalinowego uchodziło zawsze za czynnik utrudniający leczenie insuliną a to z uwagi na skłonność do występowania objawów niedocukrzenia w stopniu bardzo silnym aż do stanu zejścia śmiertelnego. Autor opisuje dwa przypadki cukrzycy powikłanej chorobą Addisona, w których przebieg leczenia insulinowego przedstawiał się jednak odmiennie od opisywanych w dotychczasowem piśmiennictwie. Dzięki ostrożnemu dawkowaniu insuliną nie pojawiły się w jednym przypadku ani razu objawy niedocukrzenia, w drugim zaś przypadku zaznaczyły się one tylko b. nieznacznie; cukrzyca poprawiała się w obu przypadkach bardzo wybitnie, choroba zaś Addisona nie uległa poprawie. Na podstawie obserwacyj tych dwóch przypadków autor dochodzi do przekonania, że leczenie insulinowe u cukrzycowych z powikłaniem choroby Addisona nie tylko nie jest przeciwskazane, ale może być b. skuteczne dla cukrzycy pod warunkiem jednakże, że dawkowanie insuliny będzie przeprowadzone b. ostrożnie.

G. Rosenow: *W sprawie leczenia niedokrwistości złośliwej dietą wątrobową.* Autor obserwował 11 przypadków niedokrwistości złośliwej. Z pomiędzy 3 leczonych według oryginalnej metody Minot-Murphy'ego jeden przypadek zeszedł śmiertelnie, pozostałe zaś wykazały poprawę tylko początkową wskutek nieodpowiednio długiego okresu leczenia. W 7 przypadkach zastosował autor dietę wątrobową i naświetloną ergosteryną (wigantol 3 razy dziennie po 3 mg) i stwierdził u wszystkich za wyjątkiem jednego przypadku doskonałe wyniki lecznicze. Do stosowania wigontolu skłoniło autora występowanie podobnych objawów chorobowych w niedokrwistości złośliwej i awitaminozach (glossitis, biegunki, anemja) oraz pomyślne wyniki lecznicze w niedokrwistości doświadczalnej zwierząt, którym podawano naświetloną ergosterynę. Słuszność rozumowania autora potwierdza spostrzeżenie jednego przypadku, w którym leczenie dietą wątrobową dało dopiero wtedy wynik pomyślny, kiedy zastosowano wątrobę naświetloną lampą kwarcową (Kutschera). Autor podnosi jednak, że samo stosowanie wigantolu nie jest tak skuteczne jak leczenie kombinowane z dietą wątrobową, którą uważa za leczenie swoiste dla niedokrwistości złośliwej. Niedogodnością diety wątrobowej jest trudność w jej podawaniu przez czas dłuższy. Stosowanie wyciągów wątrobowych daleko bardziej umożliwia leczenie przez dłuższe okresy czasu. Sprawa wyleczenia niedokrwistości złośliwej pozostaje nadal otwartą.

Nr. 2.

J. Neuburger: *Leczenie dietą watrobową niedokrwistości złośliwej w świetle krytyki.* Autor nie uznaje leczenia dietą watrobową za swoiste, bo nie wpływa ono na główny objaw chorobowy t. j. jakościowy skład krwi. Autor nie zgadza się z poglądem, żeby dieta wątrobowa była wytycznym środkiem leczniczym niedokrwistości złośliwej, która, szczególnie w ciężkich stanach nawrotów nie pozwala zbyt długo czekać na poprawę, którą daje wprawdzie dieta wątrobowa ale po dłuższym czasie. Dlatego w tych stanach cięższych należy stosować wypróbowane środki jak arsen, żelazo, przetaczanie krwi.

Nr. 3.

K. Narbeshuber: *Dotychczasowe wyniki lecznicze niedokrwistości złośliwej.* Autor kładzie szczególny nacisk na leczenie niedokrwistości złośliwej drogą zastosowania wycięcia śledziony. Splenektomja daje pomyślne wyniki lecznicze w każdym prawie okresie niedokrwistości złośliwej. Wyniki jednak tem są lepsze i trwalsze im w pomyślniejszym okresie przeprowadzono operacyjny zabieg. Dlatego zawsze należy się starać o uzyskanie najrychlejsze remisji, w której ma się przeprowadzać usunięcie śledziony. Na 71 przypadków niedokrwistości złośliwej autor w 11 przypadkach przeprowadził splenektomję. Z tych 11 operowanych, 5-ciu cieszy się zupełnem zdrowiem (Sahli 74—86); okres obserwacji pooperacyjnej wynosi od 1—8 lat. Pozostałe zaś przypadki operowane zeszły śmiertelnie w okresie 1—3 lat (były one operowane w okresie cięższego stanu ogólnego). Z 60 zaś przypadków nieoperowanych 48 chorych t. j. 80% zmarło w przeciągu jednego roku. Autor, biorąc pod uwagę trwałość wyników leczniczych w przypadkach operowanych w przeciwieństwie do nietrwałości przypadków nieoperowanych, zaleca w każdym przypadku niedokrwistości złośliwej wykonanie usunięcia śledziony.

Nr. 4.

A. Skutezky: *T. zw. Cutivaccin Paula, nowa szczepionka w leczeniu przewlekłych schorzeń stawów, mięśni i nerwów.* Autor stosował drogą naskórną szczepionkę Paula (zawierającą tuberkulomucynę Welemińskiego, toksynę Paula i saprophytynę Günthera). Działa ona nieswoiście jak proteinoterapja, lecz łagodniej. Najlepsze wyniki były w przypadkach przewlekłego gośćca stawowego (90%), podobnie w przypadkach postrzału, mniej pomyślne wyniki w przypadkach *arthritis deformans* i *osteoarthritis*. Przypadki schorzeń stawowych Poncet'a oddziaływały wybitnie na leczenie szczepionką Paula, zawierającą tuberkulomucynę. Autor uważa, że szczepionka w tych ostatnich przypadkach działa swoiście.

W jednym przypadku dnawego przewlekłego zajęcia stawu uzyskał autor znaczną poprawę. Doświadczenia autora odnośnie do zapaleń nerwowych są skąpe. Szczepionka Paula nie daje żadnych ujemnych działań ubocznych, działa łagodnie a daje pomyślne wyniki nawet tam, gdzie inne środki zawiodły.

J. L. Rokach: *W sprawie ambulatoryjnego leczenia syntaliną.* Na 14 przypadków cukrzycy leczonych syntaliną tylko w jednym wystąpiły silniejsze objawy uboczne, które zmusiły do przerwania leczenia syntaliną. W kilku przypadkach, w których wystąpiły uboczne objawy toksyczne, leczenie można było kontynuować dzięki podawaniu *calc. lact.* i *novatophanu*, który, z uwagi na swe działanie choleretyczne, zapobiega występowaniu dalszemu objawów ubocznych.

Wł. E.

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

T. VI. Z. 6.

Ottow: *Sądowo-lekarskie znaczenie centralnych obrażeń szyjki macicznej i pochwy i powstającej w ich następstwie przetoki szyjkowo-pochwowej (fistula cervicis laqueatica).* Autor zestawił z piśmiennictwa 16 przypadków takich obrażeń, powstałych przeważnie wskutek zabiegów mechanicznych, przedsięwziętych celem spędzenia płodu u kobiet młodych, w drugim lub trzecim dziesiątku lat życia i przeważnie pierwiastek. Co do lokalizacji obrażeń lub przetok po nich pozostałych, to prawie we wszystkich przypadkach znajdowały się one na tylnej ścianie szyjki, w jednym przypadku w prawej, w jednym w lewej ścianie szyjki. Były to przeważnie przedarcia podłużne, niekiedy poprzeczne (względem osi szyjki), lub też ubytki okrągłe, owalne, różnej wielkości, długości, względnie średnicy od kilku mm do kilku cm i większe, zajmujące, jak n. p. w jednym przypadku, całą tylną ścianę szyjki. Powstają one najczęściej w ten sposób, że osoby wzniecające poronienie wprowadzają narzędzie do szyjki, a nieznając przebiegu kanału płciowego przebijają tylną ścianę szyjki w kierunku ku tylnemu sklepieniu. Rzadziej kierunek przebicia jest odwrotny, t. j. od sklepienia tylnego ku kanałowi szyjki z tego powodu, iż tylna ściana szyjki jest dla laika, bez uniesienia części pochwowej prawie niedostępna. Rodzaj użytych w tych przypadkach narzędzi zależał od tego, czy osoba uskuteczniająca spędzenie płodu (sama ciężarna, położna, druga kobieta, lekarz) była fachową, czy też laikiem. Były to więc długie, cienkie rurki, szydełko, drut, zgłębnik, względnie narzędzia lekarskie używane do przerwania ciąży. Sądowo-lekarskie znaczenie tych obrażeń leży w ich etjologji. Mogą one powstać tak w następstwie działania narzędzia, jak również samoistnie, przy t. zw. szyjkowem poronieniu *(Cervicalabort)*, gdzie przy zamkniętem ujściu zewnętrznem szyjka zostaje maksymalnie przez jajo płodowe rozciągnięta i w końcu ulega przedarciu. Przeto urazową, kryminalną genezę tych obrażeń można rozpoznać stanowczo tylko w toku poronienia, względnie przy obdukcji kobiety zmarłej w czasie poronienia, w niedługi zaś czas po skończonym poronieniu tylko wtedy, kiedy się uda jeszcze wykazać w jaki sposób nastąpiło wydalenie jaja płodowego. Jeżeli nastąpiło ono, jak to zwykle bywa, przez nieznacznie tylko rozszerzoną szyjkę, wtedy można z wielkim prawdopodobieństwem orzec, iż obrażenia są urazowe; jeżeli zaś poronienie przebiegało jako t. zw. poronienie szyjkowe, wtedy nie można rozstrzygnąć, czy obrażenie jest urazowe, czy też samoistne, gdyż oba sposoby powstania są wtedy możliwe. W starszych przypadkach, w których badaniem stwierdzamy przetokę, jedynie anamneza może nam dać wskazówki, zresztą bardzo niepewne, co do sposobu powstania obrażenia.

Werkgartner: *Pośmiertne, nieagonalne wylewy krwawe na szyi.* (Krytyka pracy Christellera „Agonalne wylewy krwawe w zakresie czczej żyły górnej" w Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.). Christeller podaje, że w 78 na 173 przypadków (45%) sekcjonowanych w instytucie patologji w Królewcu stwierdził dość znaczne, płaskie, ciemno-czerwone, bądź ostro odgraniczone, bądź rozlane wylewy krwawe między narządami szyi, a zwłaszcza w torebkach przednich mięśni szyi i w luźnej tkance łącznej otaczającej tchawicę, gardło i przełyk. Na podstawie ich wyglądu makro- i mikroskopowego twierdzi Christeller, że są to wylewy krwawe agonalne i wyklucza powstanie ich pośmiertne (artefakt, względnie zmiana trupia), opierając się na tem, iż preparację narządów szyjnych uskuteczniał w kilku przypadkach *in situ* warstwami i że wylewy te nie składają się z rozpuszczonego barwika krwi, lecz z zachowanych ciałek czerwonych krwi. W końcu dochodzi Christeller do wniosku, że wylewy te są bardzo częstem zjawiskiem, a djagnostyczne znaczenie ich leży w tem, iż obecność ich pozwala przypuszczać śmierć nagłą osobnika wskutek szybkiego ustania czynności serca. Werkgartnerowi już *a priori* wydają się powyższe spostrzeżenia i wnioski nieuzasadnione. Gdyby w istocie te wylewy krwawe zdarzały się tak często, nie mogłyby mieć one tego szczególnego znaczenia ze stanowiska sądowo-lekarskiego, jakie się im obecnie przypisuje. Wszak nieraz stwierdzenie obecności ich pozwalało rozpoznać śmierć wskutek zadławienia. Obraz mikroskopowy płaskich wylewów krwawych nie daje dostatecznych podstaw do rozstrzygnięcia, że są one przyżyciowe, a nie pośmiertne. Na jakiej zaś podstawie Christeller z makroskopowego ich wyglądu rozstrzyga o przyżyciowem ich powstaniu — jest rzeczą niezrozumiałą, gdyż sądząc z opisu można je uważać tak za przyżyciowe, jak i pośmiertne. Celem statystycznego wykazania nieprawdziwości twierdzeń Christellera, przeprowadził Werkgartner w 100 przypadkach śmierci nagłej, przeważnie wskutek ciężkich schorzeń serca, dokładne badanie narządów szyi, stosując we wszystkich przypadkach, a nie tylko w kilku, jak Christeller, preparację *in situ* warstwami. Tylko w 1 przypadku znalazł nieznaczny wylew krwawy w tkance łącznej na szyi. Natomiast na 50 przypadków śmierci z tych samych przyczyn co poprzednie, w których badanie narządów szyi uskutecznił dopiero po wyjęciu ich wraz z narządami klatki piersiowej, w 18 (36%) stwierdził różnej wielkości, płaskie wylewy krwawe w różnych warstwach szyi. Na podstawie tych wyników twierdzi Werkgartner, że przeważająca większość wylewów krwawych na szyi, opisanych przez Christellera, powstała po śmierci niewątpliwie wskutek nieostrożności przy wyjmowaniu narządów szyi.

Fraenckel i Weimann: *Przyczynek do histologicznej próby płucnej.* Autorowie w 2 przypadkach badali mikroskopowo płuca płodów z końca ciąży i z drugiej połowy ciąży, obumarłych w łonie matki, przyczem pęcherze płodowe nie były naruszone, a płody nie okazywały żadnych oznak gnicia. Makroskopowy obraz płuc w obu przypadkach był podobny: płuca były ciemno-czerwone, nie okazywały marmurkowania, ani też t. zw. rozedmy podopłucnowej. Hydrostatyczna próba płucna w obu przypadkach wypadła ujemnie. Obraz mikroskopowy był również w obu przypadkach podobny: pęcherzyki płucne były bardzo dobrze, zwłaszcza w pierwszym przypadku rozwinięte i zawierały miejscami liczne erytrocyty, złuszczone komórki śródbłonka pęcherzyków i komórki mazidła, miejscami zaś były puste. W obu więc przypadkach, a zwłaszcza w pierwszym, obraz mikroskopowy płuc był taki, jaki przedstawiają płuca częściowo powietrzne i mógłby być dla znawców, podstawą do wydania opinji, iż w przypadkach tych płody, wprawdzie aspirowały wody płodowe, ale urodziły się żywe. W rzeczywistości zaś wypełnienie pęcherzyków w danych przypadkach zostało wywołane tylko przez aspirację wód płodowych. Na podstawie tych spostrzeżeń dochodzą autorowie do wniosku, że aspiracja wód płodowych może spowodować takie wypełnienie pęcherzyków płucnych, iż obraz mikroskopowy staje się łudząco podobny do obrazu płuc mniej, lub więcej powietrznych. Wobec tego dodatnia, histologiczna próba płucna bez uwzględnienia próby hydrostatycznej jest dla celów sądowych nieużyteczna.

Dyrenfurth: *Tworzenie się gazów gnilnych w sercach zwłok.* (Odpowiedź na tak samo zatytułowane doniesienie Jankovicha w VI tomie, 4 zeszycie Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin). Autor wskazuje na prace swe ogłoszone w III i IV tomie wyżej wymienionego czasopisma, w których przedstawił wyniki swych badań nad tworzeniem się gazów gnilnych w sercach zwłok. Jankovich widocznie nie czytał tych prac i dlatego twierdzi, że w piśmiennictwie brak dotychczas danych co do czasu tworzenia się gazów gnilnych. Wyniki tych badań różnią się znacznie od wyników Jankovicha, a mianowicie: 1. Odnośnie czasu powstawania gazów gnilnych w sercu po śmierci, autor nie zgadza się z twierdzeniem Jankovicha, jakoby tworzyły się one dopiero trzeciego dnia po śmierci. Dyrenfurth wykazywał je już przed upływem 12 godzin w sercach zwłok za pomocą wynalezionego przez siebie przyrządu, który bardziej do tego celu się nadaje, niż dawna, prymitywna metoda Brouardela. Optimum rozwoju tych gazów w sercu przypada — zależnie od pory roku — między drugim, a trzecim dniem po śmierci, a nie dziesiątego dnia, jak twierdzi Jankovich. Dyrenfurth zgadza się z Jankovichem jedynie co do tego, że zwykle w prawej komorze jest gazów gnilnych więcej, niż w lewej, co zależy prawdopodobnie od większej ilości krwi w prawej komorze, na co zresztą również w pracach swych zwraca uwagę.

Dr. Piro (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 25 października 1927 r.

Przewodniczący: Vice-prezes K. Zieliński.

1. Kol. Łyskawiński przedstawił przypadek *napadowego kołatania serca (Tachycardia poroxysmalis essentialis) u 6-letniej dziewczynki.* Pacjentka jest dzieckiem wybitnie neuropatycznem, wykazuje przytem wyraźnie wzmożoną pobudliwość współczulną. Narządy oddechowe: mały gruczoł wapniejący w praw. wnęce płucnej (Roentgen). Układ krążenia w czasie wolnym od napadów zmian nie wykazuje. Parcie krwi w/g R. R. 90/50. Obniżenie kwasoty oraz wolnego H Cl w treści żołądkowej (na czczo i po śniad.) Zaparcia. W kale glisty. Nieznaczny ropomocz z domieszką krwinek. Białkomocz ortostatyczny doświadczalnie sprawdzony. Wass. (—) Napady częstokurczu serca od 2 lat. Występują nagle wśród zupełnego dobrostanu dziecka; towarzyszą im zwykle ogólna depresja i zaburzenia w zakresie przewodu pokarm. Napad trwa zwykle co 6 godz. Częstokroć: raz na kilka tygodni, ostatnio — co kilka dni.

W czasie napadu można stwierdzić nieznaczne powiększ. wymiaru poprzeczn. serca. Tętno miękkie drobne 220—240/m; rytm płodowy R. R. 68/50.

Ł. rozpoznaje w tym przypadku *samoistny napadowy częstoskurcz serca.* Objawy żołądkowo-kiszkowe (wyżej zaznaczone) harmonizują w zupełności z zasadniczem tłem cierpienia — ze wzmożoną pobudliwością współczulną. Askarydy oraz stan podrażnienia dróg moczowych mogą być czynnikami wywołującemi napad. Konstytucja chorego dziecka odbiega od przeciętnej normy (białkomocz ortostatyczny, ogólnie wątła budowa, lekki stopień lordozy oraz dwustronna płaska stopa).

II. Kol. Semerau-Siemianowski: *Przypadek częstoskurczu napadowego wraz z demonstracją odnośnych elektrokardjogramów.*

W dyskusji: 1) Kol. Tokarski podkreśla, iż w przypadkach częstoskurczu napadowego spostrzegł już w parę godzin powiększenie się wymiaru poprzeczn. serca (w odróżnieniu od tachykardji pochodzenia psychogennego). 2) Kol. Gluziński zwraca uwagę na cechy charakterystyczne dla częstoskurczu napadowego: a) „szarpnięcie", jak się wyrażają chorzy, występujące bezpośrednio przed atakiem, b) koniec nagły, występujący w ciągu 1—2 minut. Głos zabierali jeszcze kol. Łyskawiński i kol. Semerau-Siemianowski.

III. Kol. Mikułowski Włodzimierz: *Leczenie choroby Heine-Medina w świetle obrad V Kongresu pedjatrów francuskich w Lozannie 29, 30 września i 1-go października 1927 r.* Programowe referaty na temat leczenia choroby Heine-Medina objęły zagadnienie seroterapji, fizjoterapji i ortopedji zastosowanej w walce z tem cierpieniem. Prof. G. Etienne z Nancy, w odczynie o leczeniu surowicą zapalenia rdzenia, omówił najważniejsze podstawy biologiczne seroterapji poliomyelitis i przedstawił pomyślne wyniki praktycznego zastosowania leczniczego tak surowicy ozdrowieńców (met. Nettera) jak i surowicy specyficznej z Inst. Pasteura.

Duhem z Paryża omówił sposoby fizycznego leczenia porażenia dziecięcego. Dr. Nicod wypowiedział referat o chirurgicznem leczeniu porażenia dziecięcego, demonstrując cały szereg leczonych przypadków.

W dyskusji zabierali głos: Kol. H. Higier, Zieliński Kaz. i prelegent.

IV. Kol. St. Wąsowicz: *Spostrzeżenia kliniczne, dotyczące próby Aldricha, czyli wodnego odczynu doskórnego.* Aldrich i Mc. Clure opisali w 1923 i 1924 roku swe spostrzeżenia, że roztwór fizjologiczny soli, zastrzyknięty doskórnie, utrzymuje się w postaci pęcherzyka u ludzi zdrowych zazwyczaj powyżej godziny, natomiast u chorych z obrzękami, przesiękami lub puchliną brzuszną, znikanie pęcherzyka jest znacznie szybsze. Podobne wyniki otrzymali Labbe, Violle i Azarad, oraz Chevallier i Stiffel.

Na oddziale Dra Kazimierza Dąbrowskiego w szpitalu Wolskim przeprowadziliśmy badania nad powyższym odczynem u 73 chorych.

Chorych tych podzielić trzeba na 4 grupy: 1) chorych bez zaburzeń w przemianie wodnej, u których badania noszą cechę kontroli, 2) chorych z zapalnemi wysiękami w opłucnej, 3) chorych z objawami niedomogi serca i 4) chorych z niedomogą nerek.

Do pierwszej grupy zaliczyliśmy 30 chorych, u których wykonano 36 badań.

Do drugiej grupy wliczono 14 chorych, u których wykonano 20 badań.

W trzeciej grupie u 18 chorych przeprowadzono 47 badań.

W czwartej grupie u 11 chorych wykonano 96 badań.

Na zasadzie przeprowadzonych spostrzeżeń klinicznych nad wodnym odczynem doskórnym stwierdzić należy, że:

1) przyspieszenie wodnego odczynu doskórnego świadczy o zwiększeniu chłonności tkanek;

2) przyspieszenie wodnego odczynu doskórnego następuje po zatrzymaniu wody i chlorków w ostrych zapaleniach nerek, oraz po nasyceniu obrzęków w niedomodze serca;

3) wodny odczyn doskórny jest czułym wskaźnikiem w przebiegu tak zwanych „nephrite hydropigène", oraz w ostrym okresie spraw zapalnych. (Zapalenie opłucnej z wysiękiem);

4) nie stwierdza się ścisłej równoległości między czasem trwania wodnego odczynu doskórnego, a wskaźnikiem refraktometrycznym surowicy krwi; zjawiska te są od siebie niezależne.

W dyskusji głos zabierali kol. Bartoszek i kol. prelegent.

Posiedzenie Kliniczne w dniu 8 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Vice-prezes K. Zieliński.

I. V-Prezes K. Zieliński komunikuje zebranym wynik konkursu Im. Piramowicza. Nagrodę konkursową Im. Piramowicza na rok 1927 (w ogóln. sumie zł. 600 postanowiono przyznać Dr. Marjanowi Roszkowskiemu i Dr. Jadwidze Magnuszewskiej za wybitną działalność przeciwgruźliczą na terenie szkolnym (szkół m. stoł. Warszawy).

II. Kol. M. Wierzuchowski i Kol. H. Gadomska: *Odczyn psa prawidłowego na długotrwałe dożylne wlewanie cukru gronowego. 2) Wpływ narkozy amytalowej na odczyn psa podczas długotrwałego wlewania cukru gronowego.* Na odczycie pierwszym przedstawili prelegenci po większej części nieznane dotąd formy odczynu psa na dożylny ustawiczny dowóz glikozy, ustalili formę krzywej kwasu mlecznego we krwi podczas tegoż wlewania i zbadali wpływ insuliny na te formy odczynu. Istnienie ich zdradza rozmaitość urządzeń asymilacyjnych u różnych osobników.

W odczycie drugim wykazali oni, że formy odczynu psa na dożylny ciągły dowóz glikozy podczas narkozy amytalowej, która oszczędza węglowodanową przemianę materji więcej niż jakikolwiek inny narkotyk, w większości przypadków zachowują się mniej lub więcej niezmienione, jakkolwiek zdolność asymilacyjna zwierzęcia dla glikozy wybitnie się zmniejsza, co razem dowodzi, że subtelne, indywidualnie różne urządzenia asymilacyjne, w pierwszym odczycie przedstawione, tkwią tak głęboko w organizmie, że narkoza nie jest w stanie ich zniszczyć, choć je niekiedy zniekształca.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 21 maja 1927 r.

Przewodniczy prezes Tow. kol. Rożkowski.

I. Kol. Bogucki pokazał chłopca 7-letniego z rozpoznaniem rozstrzeni oskrzeli, pozorującej sprawę gruźliczą: chłopiec ma rodziców zdrowych, przechodził zapalenie płuc i odrę przed 4 laty i od tego czasu chory — w zimie zawsze kaszle czasem wymiotuje, oddając dużo plwociny ropnej w której nigdy nie znaleziono laseczników Kocha; pod łopatką lewą oddech oskrzelowy, ciepłota prawidłowa, odżywianie nie podupada.

W dyskusji kol. Szaniawski zaznacza, że rozstrzeń oskrzeli spotyka się już u niemowląt, u dzieci starszych powyżej 3 lat — często; sprawę tą opisał pierwszy Laennec.

II. Kol. Szaniawski pokazał dziewczynkę 14-letnią z objawami rozstrzeni oskrzeli po obu stronach w dolnych płatach, obserwowany w ciągu 5 lat; ciepłota czasem bywa podwyższona, ale laseczników nie znaleziono ani razu. Kol. Okuszko opisuje przypadek rozstrzeni u chorej spostrzegany od 3-go roku do 17-go.

III. Kol. Braun pokazał: 1) mężczyznę 21-letniego z guzem kulistym, miękim w okolicy 5-go kręgu lędźwiowego; radjogram wykazał szczelinę wrodzoną 5-go kręgu lędźwiowego, a zatem mamy tu wadę rozwojową kręgosłupa tak zw. tarń dwudzielną *(spina bifida).* Kol. Frenkenberg określa guz jako *meningo-myelocele,* zaznaczając, że szczelinę kręgów spotyka się nierzadko, ponieważ u 20% chorych na rwę kulszową można ją wykazać;

2) radjogramy: a) mężczyzny 36-letniego z defektem kości krzyżowej i b) chłopca z nadżerką kości krzyżowej, który narzekał na ból krzyża.

IV. Kol. Goldman odczytał pracę: *„Różniczkowe rozpoznanie zapaleń wyrostka robaczkowego i narządów kobiecych"* — nie nadaje się do streszczenia.

Wnioski prelegenta brzmią: 1) rozpoznanie różniczkowe wymienionych schorzeń jest nieraz bardzo trudne, 2) każda kobieta wobec podejrzenia zapalenia wyrostka robaczkowego winna być zbadana ginekologicznie i 3) zapalenie wyrostka robaczkowego ostre w ciąży winno być wcześniej operowane.

W dyskusji przemawiali koledzy: Okuszko, St. Kon, Wrześniowski i Braun.

Kol. Okuszko zwraca uwagę, iż prelegent, omawiając możliwości rozpoznawcze pominął sprawy chorobowe pęcherzyka żółciowego i dwunastnicy.

Kol. St. Kon w celu rozpoznawczym zaleca stosować: 1) prowokację za pomocą wakcyny gonokokowej: 2) badanie w uśpieniu i po 3) badanie rentgenologiczne.

Kol. Wrześniowski zaznacza, że z powodu nader rozmaitego ułożenia wyrostka robaczkowego spotyka się przypadki, gdzie ścisłe rozpoznanie jest niemożliwe nawet po otwarciu jamy brzusznej: rentgenogramy dają nieraz wyniki mylne.

V. Kol. Goldman pokazał: 1) preparat wycięty torbieli jajnika prawego wraz z przyrośniętym do tejże torbieli zmienionym zapalnie wyrostkiem robaczkowym, 2) usuniętą operacyjnie przez Dra Wrześniowskiego torbiel skórzastą jajnika prawego, wrośniętą do światła kątnicy, po której przecięciu dopiero ją usunięto. Wyrostka rob. w tym przypadku nie znaleziono.

VI. Kol. Łokczewski odczytał referat: *„Z praktyki położniczej francuskiej"*, zaznaczając na wstępie po pierwsze, pewne braki w organizacji pomocy położniczej w Częstochowie i brak zakładu położniczego, gdzieby można było wykonywać poważniejsze operacje położnicze, nie kierując tych chorych do szpitali na oddziały chirurgiczne, po wtóre — wynikający z zaznaczonego stanu nadmierny konserwatyzm położniczy. Twierdzenia swoje referent zilustrował, podając szereg przypadków wybitnie czynnego postępowania akuszerów francuskich; przypadki te podzielił na 3 grupy: Grupa pierwsza — przypadki cięcia cesarskiego, przeważnie w dolnym odcinku macicy, *césarienne basse*, ze wskazań nowszych w grupie drugiej omówił przypadki hysterectomii, wykonanej z powodu zakażenia macicy po poronieniach i skrobankach bezskutecznych oraz po wykonanem cięciu cesarskiem z powodu stanu gorączkowego. W grupie trzeciej omówił referent przypadki pęknięcia macicy podczas porodu zarówno samoistne, jak i spowodowane interwencją lekarską. Jako racjonalny sposób postępowania w tych przypadkach uważać należy jedynie hysterectomię, zeszycie bowiem macicy w tkance zmaltretowanej chybia celu i naraża rodzącą w przyszłości na poważne niebezpieczeństwo.

W dyskusji przemawiali koledzy: St. Kon, Goldman i Wrześniowski, zaznaczając pewną przesadę w stosowaniu hysterectomii we Francji. Kol. Goldman prostuje zdanie referenta co do małej liczby operacji cięcia cesarskiego w Częstochowie: nie podając ścisłej cyfry, komunikuje, że operacja ta w szpitalu N. P. Marji jest wykonywana nierzadko i ze wskazań nowszych — przy przodowaniu łożyska i rzucawce; śmiertelność operowanych nie jest wysoka.

Zdaniem kol. Wrześniowskiego klasyczne cięcie cesarskie ma także swoje zalety, potrzeba tylko ręki wprawnego chirurga; co do operowania radykalnego w postaci hysterectomii przypadków zakażonych, — Szpital miejscowy nie posiada odpowiedniego materjału ponieważ w naszych warunkach takie chore są kierowane do szpitali zapóźno, po wyczerpaniu wszelkich możliwych sposobów leczenia konserwatywnego.

Posiedzenie w dniu 18 czerwca 1927 r.

Przewodniczy prezes Tow. kol. Rożkowski.

I. Kol. Frenkenberg pokazał i omówił przypadek afazji. Chory ma lat 58, na 5 dni przed wstąpieniem do szpitala miały wystąpić u niego zaburzenia psychiczne oraz niedowład połowiczy prawostronny. Bliższe badanie wykazało, że chory jest podniecony i niechętnie poddaje się badaniu. Po kilku dniach chory się uspokoił, wtedy uwydatniły się zaburzenia mowy, dające się sprowadzić do tak zw. afazji czuciowej (Wernicke) w połączeniu z zaburzeniami artykulacji afazja typu Brock'a. Poza tem stwierdza się u chorego niedowład kończyn prawych, napady drgawkowe po stronie prawej (w pierwszym tygodniu choroby), bóle głowy po stronie lewej. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian patologicznych, mocz prawidłowy. Zespół powyższy jest prawdopodobnie spowodowany ogniskiem rozmiękczenia w zakresie płatów ciemieniowego i skroniowego po stronie lewej, na skutek zakrzepu w jednej z gałązek *arteriae fossae Sylvii*, zaopatrującej te płaty.

II. Kol. Wolberg omówił „niezwykle rzadki przypadek wady rozwojowej, stwierdzony na komisji poborowej (w Włoszczowie)".

Poborowy Stanisław K., urodzony w r. 1906, wzrost 172 cm, waga 58 kg, narządy wewnętrzne bez widocznych zmian; rozwój umysłowy normalny, rodzice żyją — zdrowi.

Lewy obojczyk biegnie od mostka ku górze, niemal równolegle z szyją i nieco ku tyłowi. Lewa łopatka w kształcie paska kostnego, szerokości 4—5 cm, ma również kierunek ku górze oraz ku przodowi, i łączy się z obojczykiem pod kątem ostrym. W miejscu połączenia tych 2 kości skóra nad niemi zaczerwieniona, prawdopodobnie z powodu tarcia ubrania. Poza tem skóra wszędzie normalna. W miejscu, od którego odchodzić winna kończyna górna *(cavitas glenoidalis)* — wyrasta zamiast kończyny górnej lewej — *jeden tylko palec*, składający się z 2 członów: jeden długości 5 cm, drugi — 2 cm. Oba człony są połączone ruchomym stawem. Cały palec wisi na skórnej szypule. Końcowy człon ma zupełnie prawidłowy paznokieć, który odrasta po obcinaniu. Po uniesieniu ku górze tego palca, widać maleńką pachę i na niej kilkanaście włosków. Staw mostkowo-obojczykowy jest ruchomy, i poborowy może wykonywać w tym stanie ruchy dowolne, natomiast wyżej opisanym palcem poruszać nie może. Obmacywanie dłuższego członu sprawia wrażenie, że jest to humerus w stanie zaczątkowym. Klatka piersiowa, zwłaszcza po stronie lewej, zniekształcona. Wobec braku na miejscu ap. Roentgena wykonano jedynie zdjęcie fotograficzne. Obraz rentgenowski pozwoliłby ocenić konfigurację kości niedorozwiniętej kończyny. O ileby przytem stwierdzić się dało, że właściwie wszystkie jej części istnieją, aczkolwiek w postaci szczątkowej, to przypadek ten należałoby nazwać mikromelia. Zewnętrzny wygląd zdaje się raczej przemawiać przeciwko istnieniu części szczątkowych kończyny. Podstawą zmiany rozwojowej mogłyby być przebyte w życiu płodowem zaburzenia lokalne w chrząstkach pośrednich (między nasadami a trzonami kości), albo także ogniskowe zmiany w centralnym układzie nerwowym (według prof. Ciechanowskiego). (Opis przypadku własny).

III. Kol. Wasilewski odczytał pracę: *„O samoistnej odmie piersiowej"*.

Na wstępie prelegent omówił 3 przypadki odmy piersiowej samoistnej, spostrzegane w praktyce własnej; następnie podał w opisie szczegółowym mechanizmu powstawania odmy drogą zeznętrzną (odma urazowa, rany, złamanie żeber) i wewnętrzną: najczęściej ze strony narządów oddechowych (gruźlica płuc, ropień, zgorzel i kiła płuc), u dzieci — bronchopneumonia i krztusiec; ze strony oskrzeli, narządów śródpiersia (tchawicy i przełyku), ze strony narządów brzusznych (żołądka i dwunastnicy). Omówił dalej rodzaje odmy piersiowej: całkowita, ograniczona, otwarta, podwójnie otwarta, zastawkowa, wysiękowa (pyopneumothorax); badanie pośmiertne — poszukiwanie łączności z narządem oddechowym; objawy kliniczne, zależne od rodzaju odmy, wyniki opukiwania i osłuchiwania; rozpoznanie różniczkowe: 1) odmy piersiowej całkowitej a rozedmy płuc, przepukliny przeponowej oraz ropnia podprzeponowego z odmą, 2) odmy ograniczonej a jam płucnych (cavernae) i 3) odmy podwójnie otwartej; rokowanie i leczenie odmy samoistnej.

W dyskusji przemawiali koledzy: Szaniawski, Batawia, Szwedowski, Lipiński i prezes Rożkowski.

Kol. Szaniawski podaje, że jeden z przypadków prelegenta obserwował na początku, i że w tym przypadku choroba rozwijała się nie nagle, lecz powoli. Co do odmy u dzieci (najczęściej w krztuścu) rokowanie najczęściej jest dobre.

Kol. Batawia podkreśla, że rokowanie w odmie zależy od sprawy podstawowej: z obserwowanych przez niego jeden przypadek na tle daleko posuniętej gruźlicy zakończył się śmiercią, drugi natomiast przypadek odmy, która powstała u zupełnie zdrowego człowieka po kichnięciu — zakończył się pomyślnie.

Kol. Szwedowski jest zdania, że odma w gruźlicy może mieć różne rokowanie, często jest nawet objawem korzystnym, co potwierdza leczenie gruźlicy płuc odmą sztuczną. Dobre rokowanie jest w gruźlicy początkowej, w daleko posuniętej (jamistej) gruźlicy rokowanie jest oczywiście złe.

Kol. Lipiński omawia przypadek z własnej praktyki, gdzie odma samoistna dała na razie znaczną poprawę, później jednak sprawa gruźlicza zajęła drugie płuco, i chory zmarł.

Kol. Rożkowski podaje, że wszystkie przypadki odmy samoistnej obserwowane przez niego w gruźlicy płuc jednostronnej dały rokowanie dobre. Na rokowanie ujemnie wpływa zakażenie opłucnej i powstanie pyo- pneumothorax'u, zaznacza, że w przypadkach *pleuritidis putridae* może powstać odma na skutek rozwoju beztlenowców. Odma po ranach postrzałowych daje zwykle dobre rokowanie. Kol. Rożkowski spostrzegał przypadki, gdzie po ranach postrzałowych w przeciągu 2—3 tygodni następowało całkowite wyzdrowienie, i żołnierze szli z powrotem do szeregów.

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

Warsz. Oddz. Tow. Anatomiczno-Zoologicznego.

Protokół posiedzenia z dnia 15 czerwca 1927 r.

Przewodniczący prof. J. Tur. Obecnych osób 23.

1. Przyjęcie protokołu z posiedzenia poprzedniego.

2. Prof. W. Roszkowski wygłosił odczyt p. t.: *„O budowie prostaty u rodzaju Galba"*.

Prelegent stwierdził, że zbadanie budowy wewnętrznej gruczołu przyprątnego u gatunków *Galba truncatula, Galba vahli i G. hölbolli* wykazało, że wewnątrz istnieje tylko jeden duży fałd, podobnie jak u rodzajów Radix i Myxas. U gatunku Palustris, zaliczanego dotychczas do rodzaju Galba budowa prostaty jest odmienna, co popiera pogląd niektórych autorów, że gatunek ten musi być wyodrębniony w rodzaj oddzielny Stagnicola.

Po referacie wywiązała się dyskusja.

3. Dr. R. Poplewski wygłosił referat: *„Badania z zakresu prozopologji"*. (Referat ukaże się w druku).

Z powodu spóźnionego czasu dyskusję nad referatem odroczono.

Protokół posiedzenia z dnia 12 października 1927.

Posiedzenie wspólne z Polskim Oddziałem Międzynarodowego Instytutu Antropologji i Instytutem Nauk Antropologicznych. Przewodniczący: Prof. K. Stołyhwo.

1. Dr. Boris Hindze z Moskwy wygłosił referat p. t.: *„Tętnice mózgu, jako przedmiot badań antropologicznych"*.

Referent omówił pokrótce potrzebę współpracy anatomów i antropologów, poczem przedstawił zebranym szereg preparatów i fotografji układu tętniczego mózgu. Demonstrując preparaty referent wskazał na dwie różnice, jakie zachodzą w układzie naczyniowym mózgu u poszczególnych ludzi uczonych, inteligentów, zbrodniarzy, prostaków i umysłowo chorych. Badania dotyczyły tylko rasy białej. Wniosków konkretnych prelegent nie wysnuł, ograniczając się tylko do wykazania różnic ogólnych. Preparaty były wykonane metodą oryginalną bez nastrzykiwania. Referent otrzymywał najbardziej kompletne obrazy zdejmując ostrożnie całą naczyniówkę ze świeżych mózgów. Metoda bardzo żmudna.

W dyskusji zabierali głos: prof. Loth, Dr. Bychowski, Dr. Grzybowski, Dr. Poplewski, Dr. Słonimski, prof. Stołyhwo.

2. Dr. Boris Hindze zademonstrował wykopaliska znalezione w warstwach dyluwialnych w Odincowie pod Moskwą. Wykopaliska te do złudzenia przypominały budowę mózgowia człowieka. Stosunek wymiarów poszczególnych części na wykopaliskach odpowiadał wymiarom odpowiednich części mózgu doby teraźniejszej.

Po referacie odbyła się ożywiona dyskusja na temat czy można uważać przedstawione wykopaliska za skamieniały mózg ludzki, czy też jest to tylko *lusus naturae?*

3. Prof. Loth zademonstrował nowonabyte przez Zakład Anatomji Prawidłowej Uniwersytetu Warszawskiego odlewy wykopaliskowych czaszek z Gibraltaru, Galilei i Rhodezji.

Sekretarz: *Dr. J. Grzybowski.*

Towarzystwo Lekarskie Radomskie.

Posiedzenie z dnia 17 września 1927.

Przewodniczący: kol. Szczepaniak.

Obecnych 14 członków i 1 gość.

1. Kol. Kleinberger demonstruje przypadek przewlekłego zapalenia ucha środkowego po prawej stronie z porażeniem nerwu twarzowego po tej samej stronie. Ze względu na obraz otoskopowy i brak objawów ze strony błędnika, oraz nagłe wystąpienie porażenia, należy takowe uważać za porażenie gośćcowe, niezależne od sprawy usznej.

W dyskusji zabierają głos koledzy: Tencer, Ehrlich, Kellermann i L. Finkelstein.

2. Kol. Tencer wygłosił odczyt: *„O roli błędnika w utrzymywaniu równowagi ciała i orjentacji w przestrzeni"*.

Mechanizm utrzymywania ciała w równowadze jest dosyć złożony; odbywa się on przy udziale narządów wzroku i dotyku. Największą jednak rolę odgrywa błędnik, jako obwodowy narząd zmysłu równowagi i przestrzeni. Czynnikiem drażniącym błędnik jest siła ciężkości, od której zależne jest napięcie mięśni ciała, między inn. oczu. Dzięki odruchowej inerwacji m. ocznych możliwa jest orjentacja w przestrzeni. Wykonywanie precyzyjnych i złożonych ruchów ciała zależne jest od błędnika. Głuchoniemy ze zniszczonym błędnikiem chodzi w sposób ociężały i niepewny, o ile zaś dostanie się pod wodę — tonie wskutek utraty orjentacji. W ostatnich czasach odkryto u zwierząt doświadczalnych odczyny ułożenia, ustawienia i uzupełniających ustawień ocznych, które odgrywają doniosłą rolę w statyce ciała. W pewnych przypadkach zostały one również wykonane i u ludzi. Zmysł przestrzenny jest projekcją psychologiczną statycznych percepcji na zewnątrz. Pojęcie o przestrzeni trójwymiarowej jest możliwe dzięki 3-m łukom półkulistym naszego błędnika. Aby się dokładnie orjentować w przestrzeni, należy posiadać prawidłowo pracujący błędnik. Dlatego też od lotników wymagana jest obecność normalnego narządu słuchu i równowagi.

W dyskusji zabierają głos koledzy: Szczepaniak, Olewiński, Ostrowski, Kleinberger i Żabner.

Posiedzenie dnia 29 października 1927.

Przewodniczący: kol. Szczepaniak.

Obecnych 15 członków i 1 gość.

1. Kol. Kołodner demonstruje operowanego przez siebie chorego z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, u którego w poradni po zabiegu operacyjnym wystąpił krwotok kiszkowy. Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost Prelegent przypuszcza, że krwotok nastąpił z powodu zatoru.

W dyskusji zabierają głos kol. Olewiński, Finkelstein L., Ehrlich, Ostrowski, Kleinberger i Żabner.

2. Kol. Finkelstein Ludwik wygłosił referat p. t.: *„Sifilimetrja, a odczyn Wassermanna"*.

W dyskusji zabierają głos kol.: Ostrowski, Pełczyński, Olewiński, Żabner i Tencer.

3. Na wniosek przewodniczącego, z powodu mającego się odbyć w dniu 30 października r. b. w Warszawie uroczystego pożegnania ustępującego z katedry kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego Prof. Dra Antoniego Gluzińskiego, postanowiono wysłać do prof. Gluzińskiego depeszę z życzeniami i postanowiono jednogłośnie mianować Prof. Gluzińskiego Członkiem honorowym Twa Lekarskiego Radomskiego.

4. Kol. przewodniczący przypomina, że w roku bieżącym upływa 25 lat od chwili założenia Towarzystwa i proponuje zwołanie na dzień 10 grudnia uroczystego zebrania Twa.

Postanowiono, ze względu na ciężkie warunki materjalne w jakich się większość kolegów znajduje, urządzić uroczystość tę jedynie w łonie Towarzystwa.

Sekretarz: *Dr. Tochterman.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia II Instancji. W dniu 3 lutego b. r. odbył się w Departamencie Służby Zrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych jednodniowy zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia II instancji. Zjazdy takie pozwalają Ministerstwu przy osobistem zetknięciu się z bezpośrednimi wykonawcami jego zamierzeń sanitarnych ustalić wytyczne na przyszłość oraz wpłynąć na jednolite traktowanie spraw sanitarnych na terenie. Na zjeździe obecnym na plan pierwszy wysunięto opracowane przez Departament Służby Zdrowia projekty ustaw sanitarnych. Właściwi referenci zaznajomili zebranych z projektami następujących ustaw:

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej: 1) o publicznej służbie zdrowia, 2) o zwalczaniu jaglicy, 3) o zwalczaniu gruźlicy, 4) o zakładach leczniczych, 5) o zwalczaniu chorób wenerycznych 6) o opiece nad psychicznie chorymi, 7) o chowaniu zmarłych i stwierdzaniu przyczyn zgonu, 8) o położnych, 9) zmieniające ustawę o uzdrowiskach, 10) o utworzeniu przedsiębiorstwa „Zdrojowiska państwowe", 11) o nadzorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku, 12) o zaopatrzeniu ludności w wodę do picia i do potrzeb gospodarstwa, 13) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych, 14) o obowiązku dodawania oleju sezamowego do margaryny i do sztucznych tłuszczów jadalnych, 15) o aptekach, 16) Rozporządzenie wykonawcze o zwalczaniu chorób zawodowych. Opracowanie projektów wymienionych umotywowanie znajduje w brakach w dotychczas obowiązujących ustawach zaborczych, niejednokrotnie przestarzałych i nieodpowiadających dzisiejszym wymogom z zakresu higjeny i medycyny społecznej.

Następnie omówiono: 1. Konieczność utrzymania w dotychczasowem napięciu sprawy uporządkowania osiedli, zapoczątkowanej przez Pana Ministra Składkowskiego, przyczem stwierdzono znaczny postęp w tej dziedzinie i nawet pewne spopularyzowanie tej sprawy wśród ludności. 2. Konieczność ściślejszego współdziałania władz sanitarnych wojewódzkich i powiatowych z Państwowym Zakładem Higjeny i jego filjami, co ma specjalne znaczenie przy zwalczaniu chorób zakaźnych i ich zapobieganiu 3. Znaczenie Państwowej Szkoły Higjeny i jej stały rozwój, wyrażający się w tem, iż szkoli ona i dokształca w dziedzinie sanitarnej i higjenicznej nie tylko personel sanitarny rządowy i samorządowy, t. j. lekarzy sanitarnych, sanitarjuszów, dozorców zdrowia, pielęgniarki, akuszerki i t. p., lecz również i innych funkcjonarjuszów, którzy tylko pośrednio mają styczność z sanitarjatem, a mianowicie: inżynierów, inspektorów pracy, nauczycieli i t. p. Szczegółowo omówiono ośrodki zdrowia. 4. Wielki pożytek t. zw. ośrodków zdrowia i konieczność zakładania ich i po wsiach. Zaznaczono, iż głównem zadaniem ośrodków zdrowia winno być zapobieganie szerzeniu się chorób społecznych i krzewienie tak zwanej higjeny zapobiegawczej. Zaznaczono, że przy małem dotychczas uświadomieniu ludności w sprawach higjeny nie należy w tych ośrodkach zdrowia tymczasowo zupełnie wykluczać lecznictwa, lecz w każdym razie nie dozwalać, aby lecznictwo tam przeważało i z czasem zupełnie wyparło higjenę zapobiegawczą. W tym celu trzeba dążyć do tego, aby przy każdym ośrodku zdrowia pracowała odpowiednio wyszkolona i uspołeczniona pielęgniarka-wywiadowczyni. Zebrani pozatem zaznajomieni zostali z minimalnym programem czynności i minimalnemi wymaganiami specjalnych typów ośrodków zdrowia tak w większych miastach, jak i po wsiach, jak również z kosztorysami takich budowli i kosztem ich prowadzenia. **5. Sprawę pomocy lekar-**

skiej dla funkcjonarjuszów państwowych, przyczem stwierdzono, iż pomimo skromnych stosunkowo środków pieniężnych pomoc ta, pomimo różnych jeszcze niedomagań, stale się rozwija. Zwrócono uwagę na zwiększającą się liczbę lekarzy, w tej pomocy zatrudnionych, a także korzystających z niej funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin. 6. Przy omawianiu sprawozdań perjodycznych lekarzy powiatowych i Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia stwierdzono znaczne zmniejszenie liczby tych sprawozdań. Przy tej sposobności zauważono, iż sprawozdania takie wtedy tylko będą celowe, gdy będą odzwierciadlały istotny stan sanitarny na terenach, a to jest możliwe tylko wtedy, gdy lekarze powiatowi będą prowadzili dokładnie i jednolicie ewidencje i zapiski w sprawach sanitarnych. Sprawę tę rozwiązuje opracowana przez Departament Służby Zdrowia t. zw. księga sanitarna, która przy dokladnem i systematycznem prowadzeniu przez lekarza powiatowego da i jemu samemu i jego władzom przełożonym, t. j. bezpośrednio naczelnikom wydziałów zdrowia w Województwach, a pośrednio i Ministerstwu dokładne pojęcie o stanie sanitarnym kraju, brakach, niedomaganiach i ewentualnych ulepszeniach w tej dziedzinie. Przed zakończeniem przybył na zjazd P. Minister Sławoj-Składkowski i w treściwem przemówieniu zachęcił zebranych do dalszej energicznej pracy w dziedzinie sanitarnej.

XXIV. Zjazd chirurgów polskich w Krakowie dnia 12, 13, 14 kwietnia 1928. W rozesłanym zaproszeniu na tegoroczny Zjazd wprowadzić należy następujące zmiany: 1. Tytuł II tematu programowego: Zwichnienia zastarzałe stawów: barkowego, łokciowego i biodrowego — referent prof. I. Wierzejewski w Poznaniu. 2. Zgłoszenia wykładów przesyłać należy pod adresem prof. M. Rutkowskiego (Kraków, Klinika Chirurgiczna) do dnia 15 marca r. b. Prosimy o liczny udział w Zjeździe. Prezes: *Leon Kryński*, Sekretarz: *Tomasz Wiśniewski*.

Kraków.

Dyplomowanie Absolwentek Uniw. Szkoły Pielęgniarek w Krakowie. Dnia 14 b. m. odbyła się w sali dziekanatu wydz. lekarskiego U. J. uroczystość wręczenia dyplomów pierwszym absolwentkom uniwersyteckiej szkoły pielęgniarek i higjenistek, założonej przed dwoma laty z inicjatywy prof. dra Rosnera, Rutkowskiego i obecnej dyrektorki szkoły, p. M. Epsteinówny, tudzież przy wydatnej pomocy Fundacji Rockefellera. Po dwudniowym egzaminie z teorji i praktyki pielęgniarstwa i służby zdrowia, władze uniwersyteckie udzieliły kandydatkom dyplomów. W uroczystości wzięli udział: rektor dr. Marchlewski, dziekan W. L. prof. dr. Ciechanowski, prof. dr. Rosner, del. gen. dyr. sł. zdrowia, p. Babicka, oraz dyrektorka szkoły, Epsteinówna. Obecni byli również przedstawiciele rządu i miasta, tudzież spory zastęp publiczności. Dziekan wydz. lek., dr. Ciechanowski, przemówił serdecznie do młodych pionierek wiedzy pielęgniarskiej w Polsce, poczem obdarzył je dyplomami. Na koniec delegatka M. S. W., p. Babicka, wręczyła im dyplomy ministerjalne, uprawniające do służby państwowej.

Lwów.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego. „W myśl regulaminu członkowie Kasy pogrzebowej okręgu lwowskiego oraz krakowskiego, muszą być członkami Związku Lekarzy P. P. Zaleganie ze składkami na rzecz Związku pociąga za sobą wykreślenie z Kasy pogrzebowej. Składki związkowe należy uiszczać na ręce skarbników Obwodów Związku, tam zaś gdzie one jeszcze nie funkcjonują — wprost na ręce skarbnika Okręgu Zw. Lek. P. P. dr. Salpetera we Lwowie, ul. Sykstuska 1. 17. Za Okrąg lwowski: *Dr. Daum*, prezes. *Dr. Epler*, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. III. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek 10 lutego. Po przemówieniu prezesa, kol. Ziembickiego, zebrani członkowie wyrazili przez powstanie i oklaski hołd pamięci rozwiązanego Wydziału Samorządowego. — Kol. Nowicki omówił przypadek śmierci nagłej z powodu zaczopowania tętnicy płucnej. Kol. Szurek okazał szereg preparatów anatomo-patol. Kol. Dobrzański i Tyszka przedstawili przypadek gruźlicy krtani, w którym zastosowano antivirus. Kol. Fränklowa objaśniła przypadek pomrocznego stanu histerycznego. Kol. Mehrer podał przebieg operacji, dokonanej w przypadku nerki podwójnej. Kol. Leszczyński wygłosił komunikat w sprawie Związku Lekarzy Słowiańskich.

IV. posiedzenie odbyło się w piątek 17 lutego. Kol. St. Kramsztyk (z Warszawy) wygłosił odczyt: „O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem“ (z przeźroczami).

V. posiedzenie odbyło się w piątek dnia 24 lutego. Kol. Szumowski (jun.) przedstawił 2 przypadki twardzieli. Kol. Arend i Rein omówili przypadek operowanego guza pozardzeniowego. Kol. Tyszka wygłosił rzecz: O leczeniu zapalenia błon surowiczych preparatami złota. Kol. Elmer i Scheps M. podali dalsze spostrzeżenia nad śpiączką cukrzycową.

Wilno.

Komitet Organizacyjny Kursów Uzupełniających dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim U. S. B. w Wilnie powiadamia, że w roku bieżącym kursy odbędą się w czasie od 19-go do 31-go marca. Program Kursów następujący: 1. Asyst. Dr. Abramowicz: a) Dno oka w chorobach ogólnych 2 godz., b) Praktyczne zajęcia wziernikowania 4 godz. — 2. Asystent Dr. Borowski: a) Walka społeczna z gruźlicą 1 godz., b) Nowoczesne leczenie gruźlicy płuc 1 godz. — 3. Asyst. Dr. Dobaczewski: Samouszkodzenie oka 2 godz. — 4. Asyst. Dr. Falkowski: Metodyka badania układu wegetacyjnego 2 godz. — 5. Adjunkt Dr. Gerlee: Ambulatorjum kliniczne chorób dzieci (grupami po 4 osoby) 9 godz. — 6. Prof. Dr. Gryglewicz: Pokazy niektórych sposobów badania bakterjologicznego 4 godz. — 7. Prof. Dr. Jakowicki: a) Podstawowe zmiany ciążowe w ustroju, b) Metody wczesnego rozpoznawania ciąży 2 godz., c) Seminarjum położnicze 6 godz., d) Ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach grupami wspólnie z P. P. Asystentami 6 godz. — 8. Profesor Dr. Januszkiewicz: Klinika chorób żołądka i jelit 12 godz. — 9. Prof. Dr. Jasiński: a) Typy konstytucjonalne u dzieci 1 godz., b) Mieszanki o wysokiej wartości odżywczej 2 godz. — 10) Prof. Dr. Michejda: a) O złamaniach kości i ich leczeniu, b) Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka 1 godz., c) Operacje aseptyczne z omawianiem przypadków i metod operacyjnych 12 godz. — 11. Asyst. Dr. Muraszkówna: Praktyka w prowadzeniu Stacji Opieki nad matką i dzieckiem (grupami po 4 osoby) 9 godz. — 12. Prof. Dr. Muszyński: Leki roślinne i stabilizacja surowców roślinnych 4 godz. 13. Asyst. Dr. Pawłowski: a) Cukrzyca i jej leczenie 2 godz., b) Leczenie choroby Basedowa 1 godz., c) Ćwiczenia laboratoryjne z zakresu chorób przemiany materji 1 godz. — 14. Prof. Dr. Radziwiłłowicz: Orzeczenia sądowo-psychjatryczne 4 godz. — 15. Adjunkt Dr. Rudziński: a) Dusznica bolesna i dychawica sercowa 2 godz., b) Ocena sprawności czynnościowej serca w warunkach lekarskiej pracy ambulatoryjnej 1 godz., c) Ćwiczenia z zakresu diagnostyki chorób narządu krążenia krwi 1 godz. — 16. Prof. Dr. Szymański: a) Jaglica i inne choroby spojówki 3 godz., b) Jaskra i zaćma 2 godz., c) Pomoc okulistyczna w nagłych przypadkach 1 godz., d) Operacje oczne w warunkach praktyki ogólnej 4 godz. 17) Prof. Dr. Szmurło: a) Rozpoznawanie i leczenie cierpień narządu statycznego ucha wewnętrznego 4 godz., b) Najnowsze poglądy na patogenezę gruźlicy krtani oraz najnowsze metody leczenia gruźlicy górnego odcinka dróg oddechowych 4 godz., c) Twardziel górnego odcinka dróg oddechowych na terenie kresów wschodnich 2 godz. — 18. Asyst. Dr. Toczyłowski: a) Rozpoznawanie i leczenie schorzeń dróg żółciowych pozawątrobowych w medycynie wewnętrznej 2 godz., b) Ćwiczenia laboratoryjne z dziedziny chorób przewodu pokarmowego 2 godz. — 19. Prof. Dr. Traczewski: Środki nasercowe i wykrztuśne 3 godz. — 20. Prof. Dr. Trzebiński: Jak przed stu laty uczono medycyny w Wilnie 2 godz. — 21. Adjunkt Dr. Tymiński: Ambulatorjum chirurgiczne (grupami po 6 osób) 6 godz. — 22. Prof. Dr. Władyczko: Układ pozapiramidowy 2 godz. — 23. Adjunkt Dr. Zalewski: Ambulatorium ginekologiczne (grupami po 4 osoby) 6 godz. Udziela informacji i przyjmuje zgłoszenia na kursy przez pocztę do dnia 16. III. Sekretarz Komitetu Dr. H. Rudziński. Adjunkt II Kliniki wewnętrznej Wilno (Antokol). Zapisy na kursy z wydawaniem kart uczestnictwa i szczegółowego rozkładu wykładów będą się odbywały w Klinice chorób kobiecych (Bogusławska 3) dnia 17 i 18 marca od 12 do 14 godz. Opłata za kurs wynosi: 5 zł wpisowego i po pół zł za godzinę dowolnie wybranych wykładów lub ćwiczeń. Czynione są starania w celu uzyskania tańszych mieszkań.

Redakcja otrzymała:

Zofja Kuncewicz i A. Borowski: „Leczenie gruźlicy płuc aurosanem“ i *S. Bagiński:* „Zapobiegawcza walka z gruźlicą“. Część I. Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze pratkami B. C. G. Jako serja 4. wydanie 2. wydawnictwa Wileńskiego Tow. przeciwgruźliczego.

S. Edelmann: „O pilnej potrzebie wprowadzenia djetoterapji do leczenia zdrojowego w Truskawcu. Odbitka z „Przeglądu zdrowo-kąpielowego“ nr. 3 z r. 1927.

H. Higier: „Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby“. Warszawa 1928.

Wł. Mikulowski: „Oxycéphalie dans l'ictère hémolitique“. Odb. z „Archives de médecine des enfants“. Tome XXXI, Nr. 1. 1928.